

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

478

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 11 Juillet 1898, à 1 heure

Par ARMAND JONES

Né à Paris, le 11 Mars 1861

DE

LA GANGRÈNE

DANS

LES MALADIES AIGÜES

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

HUMBERT et THIERRY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

478

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 11 Juillet 1898, à 1 heure

Par ARMAND JONES

Né à Paris, le 11 Mars 1861

DE

LA GANGRÈNE

DANS

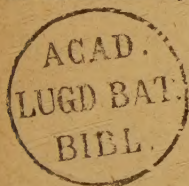
LES MALADIES AIGÜES

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

HUMBERT et THIERRY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	M.	BROUARDEL.
Doyen.....		MM.
Professeurs.....		FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....		POTAIN.
Maladies des enfants.....		JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		DIEULAFOY.
Clinique des maladies du système nerveux		GRANCHER.
Clinique chirurgicale.....		JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.....		FOURNIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		RAYMOND.
Clinique d'accouchement.....		BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLIAUX.
		PANAS.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRÉ.	LEJARS.	SEBILEAU.
BAR.	LETULLE.	THIERRY.
BONNAIRE.	MARFAN.	THOINOT.
BROCA.	MARIE.	TUFFIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VARNIER.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTHER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	travaux anatomi-	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	ques.	
	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Qu'il nous soit permis avant d'aborder ce travail de remercier nos maîtres dans les hôpitaux; auprès d'eux nous avons trouvé une indulgence et une amitié à toute épreuve, qui nous ont été d'un grand secours.

M. le docteur Duguet, dont la bienveillance à notre égard s'est toujours maintenue, nous a initié avec un soin jaloux aux difficultés si nombreuses de la clinique; non seulement, nous avons trouvé en lui un ami, si nous osons nous exprimer ainsi, mais encore un maître bienveillant dont l'enseignement, si suivi, si merveilleusement clair et si pratique, nous a été d'un grand secours; nous ne saurions trop lui témoigner ici tout notre attachement.

M. le docteur Gilles de la Tourelle nous a largement fait puiser dans sa grande expérience clinique et a toujours été pour nous le meilleur des maîtres; qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

Nous avons trouvé auprès de M. le professeur Fournier l'accueil le plus aimable; il nous a fait le grand honneur d'être notre Président de thèse; nous le prions de croire à notre respectueux attachement.

Enfin nous ne saurions oublier ici de remercier nos camarades et amis. le docteur Laignay et le docteur Mangin en qui nous avons trouvé de bons conseillers et fidèles amis.

DE LA GANGRÈNE

DANS LES MALADIES AIGÜES

GÉNÉRALITÉS

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a vu la gangrène se manifester dans le cours de maladies aiguës ; déjà depuis bien longtemps des cas avaient été signalés sans qu'on put ou qu'on voulut élucider leur pathogénie, et suivant les théories régnantes ou suivant le plus ou moins de progrès des sciences médicales, alors que l'on n'approfondissait ni le fond des choses, ni les phénomènes intimes se passant au sein de l'organisme, au fond de ses replis les plus cachés, on invoquait soit le génie épidémique, soit l'hyperthermie, soit la misère, l'encombrement, l'adynamie, la crase sanguine, la débilité nosocomiale, des troubles dans l'innervation vaso-motrice.

Est-ce à dire que nous soyons plus avancés aujourd'hui ? certes oui. Ces termes, si compréhensifs par

eux-mêmes, mais qui expliquaient si peu de chose au point de vue de la pathogénie ont été remplacés aujourd'hui par des termes beaucoup plus nets, plus précis, c'est là le côté vraiment scientifique de la question ; certes, la misère, l'encombrement, l'adynamie n'ont pas varié dans leur essence même, mais au lieu d'être un terme majeur au point de vue de la production de la gangrène, ils ne sont plus réduits qu'à un état secondaire, à celui de cause prédisposante ; aujourd'hui, deux termes nouveaux ont surgi et ont acquis de suite la plus grande importance dans la pathogénie de la gangrène en général et particulièrement dans la gangrène se produisant au cours des maladies aiguës : nous voulons parler des microbes, et de leurs toxines, ou poisons sécrétés par eux ; les voilà repris sous une autre forme les termes de génie épidémique, de crase sanguine, d'influence nosocomiale, la métastase d'un principe morbifique, comme le voulait Bourgeois d'Etampes en 1824 ; au fond rien de changé, les anciens avaient le mot, la prescience de quelque chose d'inconnu pour eux, nous, nous avons la chose avec la certitude presque complète de l'influence des microbes, et des toxines sur la mortification des tissus pouvant se produire au cours de maladies aiguës.

Dans l'état actuel de nos connaissances nous sommes autorisés à considérer le corps vivant à la fois comme un tout homogène, et comme une réunion d'éléments anatomiques ayant chacun leur vie propre ; chaque élément, chaque cellule vivante participe sans doute aux conditions de la vie de l'ensemble, mais possède

en outre son autonomie et porte en soi dans une certaine mesure sa raison d'être.

Chaque cellule est plongée dans un milieu qui lui apporte continuellement ses éléments d'existence ; ce milieu envisagé abstractivement est constitué non seulement par un liquide nutritif, mais par tout un ensemble de conditions de température de composition chimique de pression, etc., conditions qui peuvent varier en plus ou en moins, mais qui oscillent entre des limites assez restreintes en deça et au delà desquelles l'entretien de la vie est impossible.

A l'état normal la cellule subit un renouvellement incessant ; elle absorbe les matériaux de sa nutrition, les transforme en sa propre substance ; elle les use en s'oxydant et verse au dehors d'elle-même les produits qui ont accompli leur évolution organique ; les éléments nouveaux sont apportés par le sang artériel et emportés par le sang veineux et par la lymphe ; de plus ces phénomènes cellulaires ne sont pas seulement sous la dépendance d'une propriété inhérente à la cellule elle-même, au protoplasma, mais encore sous la dépendance du système nerveux, qui, comme nous le verrons plus tard, joue un si grand rôle dans la trophicité des tissus.

Mais il n'est pas une de ces conditions qui ne puisse manquer ou s'altérer.

Ainsi le milieu nourricier, le sang peut faire complètement défaut ; c'est ce qui arrive lorsqu'il y a arrêt de la circulation dans un point donné, qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie ; d'autre part, ce

sang qui normalement est constitué par un plasma et des globules chargés de servir de véhicule à l'oxygène peut contenir des globules en quantité insuffisante ; ou bien ceux-ci peuvent, en vertu de conditions variables, manquer d'oxygène, soit que ce gaz ne leur arrive pas, soit qu'ils soient devenus impropres à le fixer ; le plasma lui-même peut être altéré dans sa constitution par l'insuffisance des matières protéïques ou par l'addition de substances toxiques qui agissent directement sur l'élément cellulaire ou s'opposent aux échanges moléculaires ; supposons maintenant que les nerfs trophiques soient au dessous de leur tâche ou n'agissent plus, voilà un organisme désarmé ; la cellule vit encore, elle vit mal ; elle se maintient néanmoins dans un état d'intégrité relative qui lui permettra de recouvrer et sa nutrition normale et son rôle dans l'ensemble de l'économie, lorsque les conditions seront redevenues meilleures ; mais si, au contraire, cette cellule est en butte aux attaques incessantes d'un sang altéré, de principes toxiques, elle subira assez rapidement la nécrobiose ; qu'une cellule subisse cette transformation, cela n'a pas de conséquence, mais qu'une réunion de ces cellules ou un tissu pour employer le terme propre, soit attaqué de la même façon, il en résultera des désordres graves ; une partie d'un tout sera mortifiée ; elle fera corps étranger, elle irritera, elle infectera les parties avoisinantes, et cela d'autant mieux que ces parties déjà dépourvues d'une partie de leur vitalité résisteront moins à l'influence microbienne ; la gangrène des tissus n'est qu'un ensemble

de gangrènes élémentaires; cela est évident, mais il est bon de se le rappeler pour comprendre combien est complexe ce phénomène de la gangrène et comment dans un même organe, dans une même région, l'intensité de la mortification peut être infiniment diversifiée, suivant les points où on l'envisage; ajoutons à ces causes de diversité la structure anatomique plus ou moins résistante des différents tissus, la persistance plus ou moins longue de la cause, la présence ou l'absence du contact de l'air entraînant la fermentation putride, la résorption plus ou moins active des liquides, leur évaporation rapide ou lente, la tendance prononcée médiocre ou nulle à la formation d'un cercle éliminatoire et nous aurons, en abrégé, la cause des diversités d'aspect de la gangrène.

Ces préliminaires étant faits, entrons plus avant dans la question et étudions la pathogénie de la gangrène au cours de maladies aiguës.

Nous avons vu tout à l'heure que certaines conditions sont indispensables à la vie des différentes parties du corps. Ces conditions peuvent se résumer dans l'intégrité :

- 1° De la circulation ;
- 2° De l'activité cellulaire ;
- 3° De la température ;
- 4° Du système nerveux.

Ces données physiologiques une fois posées, il sera facile d'établir les conditions dans lesquelles la gangrène pourra se produire, elle surviendra toutes les fois 1° que la circulation sera interrompue; 2° que l'acti-

vité productrice des éléments cellulaires aura été détruite ; 3° que la température de la partie affectée sera de beaucoup inférieure ou supérieure à la température normale ; 4° que l'innervation sera compromise d'une façon spéciale.

Tels sont en général les grands groupes pathogéniques de la gangrène, que nous retrouverons dans la pathogénie de la gangrène dans les maladies aiguës ; mais à cela il nous faut déjà ajouter l'altération sanguine, l'influence de la pression continue des tégu-ments sur le matelas, enfin et surtout l'influence microbienne qui ici domine tout, qu'elle agisse directement sur le tissu ou à distance.

PATHOGÉNIE

Qui dit gangrène dit processus morbide essentiellement caractérisé par la mortification des tissus et leur putréfaction ; qui dit putréfaction dit microbe ; la gangrène est donc toujours d'origine microbienne ; on doit la distinguer soigneusement des eschares aseptiques que déterminent les agents physiques ou chimiques ; ceux-ci peuvent entraîner la mort ou la destruction des tissus, mais sont incapables de produire le processus fermentatif qui caractérise la gangrène.

Il est facile de comprendre que la gangrène ne peut se développer que dans les parties qui sont directement ou indirectement en rapport avec l'extérieur ; on l'observe sur les téguments, les muqueuses de l'arbre respiratoire, mais les tissus ou organes à l'abri de l'air (viscères abdominaux, centres nerveux) ne sont atteints que s'il existe un foyer primitif d'où les agents microbiens pourront pénétrer dans l'organisme.

Il ne faudrait pas croire pourtant qu'il existe un microbe spécifique de la gangrène ; le processus que nous étudions est un processus banal ; on peut y rencontrer les microbes les plus divers ; il y en a qui

produisent par eux-mêmes la mortification des éléments vivants et leur putréfaction (vibrion septique, charbon symptomatique, charbon, microbe jusqu'ici peu connu dysentérique); d'autres, et c'est le plus grand nombre, n'agissent que sur les tissus altérés et même déjà morts; dans ce dernier cas on trouve généralement dans les foyers morbides de simples saprophytes qui se comportent dans un organisme malade comme ils le font dans des matières privées de vie; sans doute la division n'est pas absolue, le développement des microbes, même les plus virulents, est singulièrement favorisé par un grand nombre de causes adjuvantes; la mortification des tissus, leur altération traumatique ou chimique, l'association synergique de certains saprophytes (associations microbiennes) représentent autant de conditions qui viennent en aide aux agents nécrophores les plus actifs, mais elles ne sont pas indispensables et restent au deuxième plan, au contraire leur intervention est absolument nécessaire quand il s'agit de micro-organisme n'ayant qu'accidentellement la propriété d'engendrer la gangrène.

Cette infection microbienne qui poussera à la gangrène ne constitue pas un processus primitif dans la majorité des cas; elle se montre le plus souvent sous forme de manifestation secondaire, soit au cours d'une infection antérieure, soit chez un sujet atteint d'une maladie non microbienne et se développe généralement chez des débilités par cachexie, misère, fatigue, inanition; tantôt elle apparaît au niveau d'une lésion antérieure, tantôt d'emblée dans un point de l'écono-

mie qui semblait épargné par la maladie première; dans le premier cas c'est un phénomène se surajoutant à une altération préexistante (variole, varicelle, vaccine, purpura, érysipèle, etc.)

Lorsque la gangrène apparaît d'emblée, son développement est préparé par toutes les causes qui troublent profondément la nutrition des tissus, soit directement (contusion, agents physiques, agents chimiques), soit indirectement et dans ce dernier cas il s'agit d'altération sanguine, altération vasculaire ou nerveuse (oblitération des vaisseaux, thrombose, embolie, altération nerveuse); mais si l'on peut théoriquement n'admettre qu'un petit nombre de causes prédisposant à la gangrène il faut reconnaître que dans la réalité les faits sont plus complexes et que généralement plusieurs facteurs interviennent comme nous allons le voir.

MICROBES

Voilà le microbe introduit dans l'économie, introduit même dans l'organe ou le milieu qui lui est favorable, comment et par quels moyens va-t-il donner lieu à des phénomènes de gangrène ? il y a là un mécanisme complexe : supposons un individu enfermé dans une chambre close, portant avec lui une certaine quantité d'aliments en vue de ses besoins futurs ; dans cette chambre il se trouve en compagnie d'une bête féroce, le microbe ; il va se passer alors une des choses suivantes : ou bien il tuera la bête, et en sera débarrassé, la lutte étant plus ou moins dramatique, plus ou moins fertile en épisode, ou bien la bête le tuera soit en le supprimant tout d'un coup, soit en mangeant ses aliments, en l'empêchant d'y toucher et l'obligeant au contraire à d'incessants combats ; ou bien elle l'empoisonnera par l'odeur affreuse de son haleine et de ses déjections, ou enfin l'individu et le microbe seront de forces égales et vivront quelque temps ensemble, se disputant avec acharnement la subsistance jusqu'à ce que l'un d'eux succombe sous l'influence des progrès de l'autre ou tout simplement parce que le microbe aura découvert un allié parmi un

autre microbe qui viendra définitivement détruire la place déjà investie et où il y a déjà une brèche. Dans ces cas ou bien les micro-organismes peuvent agir en dévorant l'aliment qui vous est nécessaire, ou bien encore en vous empoisonnant de leurs ptomaïnes ; ce sera toujours une lutte plus ou moins longue, plus ou moins mouvementée ; il s'établira tout d'abord une lutte ardente entre ces deux ordres de micro-organismes, ceux qui composent le corps humain et les intrus, une lutte pour l'existence, chacun voulant étouffer l'autre et faisant appel à toute son énergie vitale pour atteindre ce but ; les mouvements nutritifs de l'élément anatomique s'exagèrent, il y a inflammation en même temps que le micro-organisme pathogène se multiplie et ce double mouvement, assimilation et désassimilation, ne va pas sans une production de chaleur d'autant plus intense que le combat est plus acharné et alors non seulement l'élément anatomique a maintenant à lutter contre le microbe, mais encore contre la chaleur produite dans l'organisme par cette lutte. Ce calorique est parfois une cause qui favorise le développement bactérien en même temps qu'il combure plus activement nos tissus ; que les toxines agissent maintenant, que les vaisseaux qui servent à la nutrition de l'élément anatomique soient oblitérés soit par des amas de microbes ou comprimés par de l'infiltration embryonnaire, d'où gêne de circulation, il y aura bientôt nécrobiose ; voilà déjà bien des causes de mort pour la cellule : microbe lui-même, sa toxine, l'hyperthermie, la gêne circula-

toire ; ce n'est pas tout, les micro-organismes qui sont en nous, secrètent aussi perpétuellement des poisons et nous sommes, suivant l'énergique expression du professeur Peter, trainant toujours avec nous et en nous les cadavres de nous-mêmes ; nous ne conservons la vie et la santé qu'à la condition de nous débarrasser sans cesse de ces cadavres, c'est ce qui arrive à l'état normal, mais qu'il arrive une maladie infectieuse et voilà ces produits toxiques qui augmentent dans notre organisme par suite de la dépuración normale qui ne se fait plus.

TOXINES

Il y a déjà longtemps que la similitude qui existe entre certains symptômes morbides et certains empoisonnements a frappé les observateurs, d'où les termes d'intoxication paludéenne, d'empoisonnement typhoïde, de poison cholérique qui sont encore d'un usage quotidien; c'est qu'en effet certaines bactéries pathogènes n'ont d'autre action sur l'organisme qu'elles ont envahi, que par les ptomaïnes qui sont le produit de leur vie elle-même, et qui, chez certaines espèces peuvent présenter des propriétés éminemment toxiques; de plus il est démontré aujourd'hui que l'intoxication joue le rôle principal dans la genèse des accidents d'origine microbienne; cette intoxication est favorisée par les altérations des organes chargés de transformer ou d'éliminer les matières nocives; le rein est souvent atteint; le foie, par le seul fait de la fièvre, voit diminuer sa teneur en glycogène et l'on sait que son action sur les poisons varie parallèlement à sa richesse glycogénique (Roger); en même temps que les dépenses de l'organisme diminuent, les sources d'intoxication augmentent; outre les intoxications produites par les microbes, il y a celles produites par les fermentations

intestinales ; les éléments anatomiques sont donc ici doublement touchés. Comment résister dans ces cas-là ? Que tout cela soit combiné avec les différentes autres causes ci-dessus énoncées, et la gangrène apparaîtra.

Qu'à cela viennent se joindre la diminution des sécrétions sous l'influence de la fièvre, la saleté, l'imprégnation des tissus du malade soit par ses urines ou ses matières fécales, l'influence de la pression sur des tissus pourvus d'une vitalité moindre, l'encombrement, l'influence du milieu ambiant et la gangrène avec putréfaction sera certaine ; le microbe est dans la place et il agira avec le maximum d'intensité comme une armée bien reposée et bien nourrie entrant dans une ville assiégée, alors que tous les habitants et la garnison, souffrant les tortures de la faim depuis longtemps, se sont moitié entre-dévorerés. Quel carnage et que la résistance va être insignifiante ; le peu de vie ou d'oxygène qui restait à l'élément lui sera ravi par le microbe, comme cela se voit avec le charbon et le choléra des poules, et tous les microbes aérobies qui pénétrant dans le sang prennent aux tissus l'oxygène dont ils ont besoin. C'est en cherchant à s'approprier l'oxygène dont ils ont un indispensable besoin pour vivre que les microbes arrivent à rompre la composition moléculaire des corps, à permettre le dégagement de certains gaz ; seulement comme ces gaz se trouvent partout en contact avec d'autres corps simples, déliés eux aussi par les microbes de la combinaison où ils étaient enfermés, il est fré-

quent qu'une nouvelle synthèse s'effectue donnant naissance à un produit nouveau ; c'est ainsi que l'hydrogène sort le plus souvent à l'état d'hydrogène sulfuré et contribue à donner aux corps en voie de régression liquide l'odeur repoussante des putréfactions ; puis viennent d'autres corps qui reconnaissent la même origine et sont une phase passagère de la matière en voie d'évolution : les ammoniaques composés, les acides gras volatils ; il se forme aussi des corps complexes à odeur caractéristique ; quand les corps résistent et ne cèdent pas facilement, les gaz qui les composent interviennent alors les diastases microbiennes qui les dédoublent et les rendent plus accessibles au travail des micro-organismes.

Nous venons de voir comment l'intoxication entre pour une grande part dans la pathogénie de la gangrène des maladies aiguës ; mais à côté de son action en elle-même l'intoxication favorise encore l'infection, mais ici plusieurs cas peuvent être à considérer ; il peut arriver que les microbes agissent chacun de leur côté sans s'influencer réciproquement, il peut arriver qu'un microbe nouvellement parvenu dans l'organisme soit un antagoniste pour l'autre ; chacun sait que la putréfaction détruit la virulence que la vaccine rend réfractaire à la variole. Emmerich, Pawlowsky, Bouchard, Freudenreich, Cartwright, Wood, Blagoventscky Pavone, Zagari ont combattu le charbon bactérien en inoculant le streptocoque, le pneumocoque, le bacille pyocyanique, le bacille typhique, le pneumobacille de Friedlander, le bacille virgule du choléra, etc.

Enfin, et ceci est le plus intéressant, l'intoxication peut favoriser l'infection ; Bouchard a clairement établi la part favorisante soit des corps de la putréfaction intestinale dans la genèse de quelques suppurations de la peau, soit des cultures stérilisées du bacille pyocyanique. Roger, à l'aide du bacillus prodigiosus, de ses sécrétions, permet le développement du charbon symptomatique chez le lapin. Monti usant du proteus vulgaris, de ses produits, renforce l'action du pneumocoque, du streptocoque atténué.

Quel est le mécanisme de ces exaltations de virulence ? Favoriser les germes revient à faciliter leur pullulation, leurs fonctions, leur toxicité, mais afin d'atteindre un de ces résultats, la nutrition de la bactérie doit être rendue facile, et cependant il n'est pas un être vivant, dont les produits excrémentitiels, ceux qui sont fabriqués dans l'intérieur des cellules, soient propices à son développement. Donc les toxines ne peuvent intervenir de cette manière ; au reste, l'addition des sécrétions d'un saprophyte, le prodigiosus, aux cultures du pneumocoque n'augmente pas sa virulence (Bouchard).

L'influence des toxines pourrait s'expliquer par une action toujours locale, quoique visant les tissus, action d'une nature purement mécanique. En agissant à titre de liquide inerte, en dissociant les éléments anatomiques, les produits solubles, introduits, fourniraient au microbe une matière morte, commode à attaquer pendant les premiers moments de la germination ; ils

faciliteraient d'autre part son cheminement en éloignant les phagocytes.

On pourrait également soutenir que ces toxines sont favorables au germe parce qu'elles rendent les tissus plus assimilables, soit par un effet physique (œdème, imbibition, hydratations), soit par un effet chimique (dissolution, nécrose, hémorrhagie, peptonisation, ramollissement), à l'image des diastases; toutes ces hypothèses perdent, il est vrai, beaucoup de leur importance par ce seul fait, à savoir que l'infection est rendue plus aisée, lorsque l'injection a lieu loin de la région inoculée, soit dans la circulation générale: alors il faut invoquer, pour expliquer l'intervention sur les éléments anatomiques, un effet dynamique qui s'exerce sur les vaisseaux, les cellules, entrave la défense, atténue, supprime le phagocytisme.

Nous voyons donc l'importance du microbe et de sa toxine dans la genèse de la gangrène, que ce microbe agisse par lui-même ou sa toxine, ou qu'il agisse en s'associant à d'autres microbes ou toxines venues du dehors ou développées aux dépens de l'organisme lui-même. Ces toxines existent partout. Les agents de putréfaction fabriquent un grand nombre de substances; la plupart sont des bases; Raginsky, Stadhagen ont vu se produire une pseudo-peptone vénéneuse à la suite de la vie d'un saprogène sur la viande; on doit à Brieger la connaissance de la neuridine, de la putrescine, de la gadinine extraites des chairs pourries; on lui doit également la connaissance de la cadavérine, de la saprine,

retirées des cadavres; qu'il nous suffise de citer la choline, la neurine, la muscarine, etc. Bergmann, Schmiedberg, Zulzer, Sonneschein mettent en évidence dans les tissus putréfiés une matière azotée; Pouchet, Villiers ont isolé des déjections cholériques, des alcoïdes toxiques. Brieger a trouvé dans les milieux où avait vécu le bacille d'Eberth la typhotoxine dont le chlorydrate déliquescent provoque chez le cobaye l'entérite, l'accélération respiratoire, enfin la mort par arrêt du cœur en systole; il a également retiré des bouillons de bacille virgule plusieurs bases, la gadinine, la putrescine, la cadavérine, dont les deux dernières provoquent l'inflammation, la nécrose de l'intestin, la suppuration; qu'il nous suffise de citer la toxine diphtéritique (Behring, Roux, Yersin), la toxine du streptocoque (Manfredi, Traversa, Roger, etc., etc.) Dans l'évolution totale et régulière de la maladie microbienne spontanée le rôle des toxines comporte des effets variés et successifs, phénomènes de vaso-dilatation, phénomènes chimico-tactiques, des phénomènes irritatifs et dégénératifs; enfin des lésions destructives: tels les ulcères gastriques observés par Hallion et Enriquez dans l'intoxication diphtéritique. Voyons maintenant comment le microbe et la toxine agissent sur les tissus pour aboutir à la gangrène?

Le microbe pénètre dans l'organisme, il se développe dans un tissu quelconque; le point lésé se tuméfie, grâce à un état congestif et à l'exsudation d'un plasma concret riche en albumine; presque aussitôt a lieu l'accumulation cellulaire qui va circonscrire et péné-

trer la colonie bactérienne et ces cellules sont de provenance diverse :

1° Les leucocytes passent par diapédèses sous l'influence des protéines sécrétées dans le protoplasma bactérien qui vont influencer les centres vaso-moteurs ou paralyser les plexus nerveux périphériques et qui, réalisant ainsi la vaso-dilatation, favorisent la diapédèse (Pouchard, Charrin, Gley) ou encore grâce à un effet incitateur direct du microbe sur la cellule blanche par une sorte d'attraction des deux éléments à laquelle on a donné le nom de chimio-taxie positive.

2° La vaso-dilatation entraîne la stagnation du sang qui atteint son plus haut degré dans les veinules, elle provoque l'exsudation plasmatique et la margination des leucocytes; ceux-ci émettent au contact de la paroi leurs expansions amœboïdes qui s'engagent soit dans les stomates préformes d'Arnold, soit plutôt dans les trajets occasionnellement réalisés par la contractilité de l'endothélium vasculaire (Metchnikoff), le leucocyte enfin passe en dehors et va au microbe.

Que les cellules lymphatiques augmentent, que la diapédèse se fasse avec une rapidité excessive et avec une profusion qui compromet les aptitudes nutritives du territoire malade, surtout de ses parties centrales, que les phagocytes résistent mal dans leur lutte contre des microbes à aptitudes spéciales, s'épuisent et succombent, qu'en même temps les vaisseaux s'oblitérent, que le tissu interstitiel se liquéfie sous l'influence des diastases microbiennes que l'afflux des plasmas exsudés s'ajoute à tout cela on aura une suppuration constituée.

Un pas de plus dans l'évolution et nous arrivons à la gangrène elle-même ; le processus destructif intervient à un degré variable dans la plupart des maladies microbiennes, on l'a vu provoquant la mort des phagocytes au niveau du foyer primitif inflammatoire et la liquéfaction nécrosique du centre des abcès ; dans divers organes, les éléments parenchymateux subissent l'influence des poisons solubles et présentent la nécrose de coagulation de Cohnheim et Weigert avec exsudats au dessus ; mais dans certaines infections, les lésions nécrobiotiques prennent une phase prépondérante au point de donner à la maladie une physionomie ; nous parlerons plus tard des gangrènes par embolies et thromboses, nous ne nous occuperons ici que des gangrènes primitivement d'origine microbienne ; la nécrose bactérienne apparaît bien dans le furoncle et surtout la pustule charbonneuse ; il n'y a pas ici un effet purement vasculaire ; le bourbillon du furoncle et surtout l'escharre centrale de la pustule maligne sont bien le résultat d'une action directe des germes spécifiques sur les tissus dermiques ; le microbe du furoncle est aidé sans doute par l'étranglement que les follicules glandulaires éprouvent dans les logettes dermiques ; mais la destruction de la glande même n'est pas moins son œuvre.

Quant à la bactériémie charbonneuse, elle provoque une diapédèse minime et une congestion hémorrhagique intense ; le farcissement du corps papillaire et du derme par le sang extravasé, compromet la nutrition de ces parties d'ailleurs impressionnées par les

sécrétions bactériennes ; une escharre noirâtre s'ensuit.

La gangrène par lésion microbienne, reproduit les caractères de la putréfaction cadavérique et dans cette idée de gangrène est comprise la notion d'une nécrose microbienne putride avec liquéfaction et élimination.

Ici le processus biologique est complexe : toxines, microbes, oblitération des vaisseaux, excès de l'inflammation, absorption de l'oxygène par les microbes, diastases produites au niveau des tissus et qui les liquéfient ; infections secondaires, enfin, influences chimiques se faisant entre les tissus et les microbes, mais encore peu connues, travail de fermentation et d'appropriation ; la fermentation dégage des gaz et liquéfie certaines parties créant ainsi de nouveaux milieux qui bientôt se peupleront de colonies nouvelles, jusqu'à ce que par des invasions successives, la destruction de la matière ou plutôt sa transformation soit un fait accompli.

De deux choses l'une, ou bien les microbes sont déjà dans l'organisme, dès lors, ils peuvent pénétrer dans la masse du sang, et se trouvant au contact direct des éléments anatomiques, ils peuvent déterminer des phénomènes de gangrène, ou bien ils n'arrivent que secondairement au contact des parties déjà privées de leur aliment ordinaire l'oxygène, soit par thrombose ou embolie, par conséquent en voie d'évolution gangreneuse ; dans ce dernier cas, la plus petite fissure, l'éraillure la plus minime, que les éléments ne pourront pas réparer, faute d'une vitalité suffisante, leur servira de porte d'entrée ; souvent

même, du fait de la marche des lésions, il advient que la couche épidermique, n'étant plus nourrie, tombe, soit spontanément, soit sous l'influence de la cause la plus légère ; pour aussi insignifiante que soit l'ouverture, les germes de l'atmosphère ou de l'eau ou du linge, s'introduisent avec rapidité et se multiplient d'autant mieux que rien ne résiste.

Donc, en résumé, la pathogénie de la grangrène dans les maladies aiguës, est en grande partie sous l'influence du microbe qui veut vivre encore aux dépens du tissu, se multiplier et qui cherche un terrain convenable.

En contact perpétuel avec tous les éléments, il se développera sur ceux qui lui opposeront une résistance moindre et qui auront une vitalité inférieure à la sienne ; l'élection qu'il semble faire de telle ou telle partie, comme nous le verrons, démontre que c'est là qu'étant donné ses propriétés, il trouve le plus ordinairement un terrain propice et qu'il se développe plus à son aise.

Mais dès que son influence s'est fait sentir, et dès que les éléments où il s'est implanté sont détruits, il n'est pas le seul à profiter de la mort partielle qu'il a déterminée ; d'abord il s'est fait une ligne de démarcation, sillon qui sépare les parties frappées d'avec celles qui sont demeurées indemnes, et dans ce sillon, s'accroissant et le creusant de plus en plus, apparaissent bientôt les micro-organismes de la suppuration venant du dehors ; enfin, dans la partie mortifiée, on voit toujours grouiller une masse considérable de bactéries ;

il en est ainsi pour toutes les parties qui sont exposées à l'air, il en est de même pour les gangrènes contonues dans une cavité ou placées sur un organe dans lequel l'air a constamment accès, le poumon par exemple, que Traube croit ne pouvoir se gangrener que sous l'influence unique des microbes.

Dans cet organe en effet, les gangrènes métastatiques sont loin d'être rares, soit que des bactéries sous forme d'embolies, aient été transportées dans son intérieur (infection purulente puerpérale), soit qu'il y ait eu en quelque sorte inoculation par la progression des bactéries provenant d'un organe voisin ; de plus, à cause de son rôle physiologique et aussi à cause de cette particularité souvent vérifiée, que l'inspiration d'un air très chargé de bactéries, est toujours suivie de l'expiration d'un air qui n'en contient plus une seule, tous les microbes restent dans les voies aériennes où ils doivent être détruits par la vitalité des éléments constitutifs de l'organe.

C'est là bien évidemment la cause des multiples gangrènes qui frappent l'organe, attendu que pour résister ainsi à l'action de ces micro-organismes, il faut que son parenchyme présente toujours une intégrité parfaite ; on sait en effet avec quelle facilité les pertes de substances pulmonaires quelconques se compliquent fréquemment de gangrène : des expériences directes ont été faites à ce sujet en Allemagne par Traube, Leyden, Jaffé. Ces auteurs ont constaté que l'inspiration de certains microbes, donne assez promptement lieu aux gangrènes pulmonaires les plus mani-

festes ; c'est ainsi que l'air chargé de tétrades de la sarcine, ainsi que l'air dans lequel ils faisaient flotter des spores d'*aspergillus*, n'ont pas tardé à déterminer des gangrènes souvent fort étendues.

Il est un autre ordre de phénomènes gangreneux qui ne diffèrent de ceux sus-énoncés que par une extrême rapidité dans l'évolution des diverses phases qui les constituent et qui ont reçu, à cause de cette promptitude, le nom de gangrènes foudroyantes ; le procédé d'après lequel elles s'accomplissent est toujours le même et elles paraissent toujours être liées à une évolution bactérienne ; dans ces cas les microbes trouvent toujours, par le fait de prédispositions diverses qu'il serait trop long d'énumérer, un terrain admirablement préparé et dans tous les cas des éléments qui n'opposent aucune résistance à l'envahissement bactérien ; aussi sont-ils très promptement anéantis, quelquefois avec une rapidité qui justifie pleinement le terme dont on se sert pour les désigner.

THROMBOSE

Il faut savoir que le microbe agit d'autant plus sûrement sur un tissu que celui-ci est en état de moindre résistance ; c'est ce qui arrive principalement quand on traumatise un organe ou un tissu ; par exemple si on prend un échantillon de vibrion septique atténué au point de ne plus tuer le cobaye et si on l'inocule dans un membre après l'avoir violemment contusionné, il se produira une lésion gangreneuse ; Arloing a démontré que le bacillus heminecrophilus, microbe incapable de se développer et de déterminer une putréfaction gangreneuse dans les tissus sains, envahit facilement les tissus altérés par un traumatisme.

Vient-on à troubler la nutrition des cellules en diminuant l'apport du sang artériel, l'effet sera le même.

Samuel anémie l'oreille d'un lapin en pratiquant la ligature de la carotide et de l'auriculaire postérieure, puis il détermine dans les deux oreilles une vive inflammation, soit en les plongeant dans de l'eau chaude, soit en les frottant avec de l'huile de croton ;

le côté sain ne tarde pas à guérir ; du côté anémié la gangrène se déclare.

Chauveau pratique l'opération du bistournage, le testicule s'atrophie ; mais si auparavant on injecte dans les veines le microbe de la septicémie gangreneuse, cet agent qui n'aurait pu végéter dans un organisme normal, trouve dans un milieu privé de circulation un milieu dénué de résistance et détermine un processus de gangrène ; n'est-ce pas là ce que nous voyons à la suite de thrombose ou d'embolie que nous allons actuellement étudier, ainsi que les altérations du sang qui prédisposent à la thrombose. Il semble que ces trois déterminations morbides, les thromboses, les embolies, les gangrènes, soient liées entre elles par les connexions les plus étroites et le plus souvent on peut les voir se succéder dans l'ordre ci-dessus énoncé ; une colonie microbienne détermine souvent une coagulation vasculaire ; en totalité ou partiellement le coagulum est porté en divers points de l'économie par la voie circulatoire et la gangrène est la conséquence de ce transfert : du reste l'ordre de succession se réalise souvent en renversant absolument les termes ; la manifestation gangreneuse pouvant parfaitement être la cause productrice de manifestations thrombotiques diverses.

L'oblitération d'un vaisseau, quelle que soit sa nature, par un coagulum formé aux dépens du liquide qu'il transporte normalement, est une thrombose qui peut résulter, soit d'une composition anormale du

sang, soit simplement d'une lésion des vaisseaux et plus spécialement de l'endothélium de ceux-ci.

Les altérations du sang sont de trois sortes : lésions globulaires, modifications du plasma, présence de microbes.

Les modifications des globules sont les suivantes :

a) Leucocytose plus ou moins abondante par multiplication des phagocytes dans le sang circulant et surtout par suite de l'activité productrice de certains organes lymphoïdes, rate, ganglions, et d'une manière générale les formations du tissu réticulé.

b) Anémie globulaire proportionnelle à la gravité de l'infection, à l'intensité de la désassimilation, à la tendance hémorragique de la maladie; les globules rouges s'ajoutent partout aux autres produits de l'exsudation non pas comme éléments utilisables dans la réaction phagocytaire, mais peut-être à titre d'agents vecteurs de l'oxygène, car ce gaz est utile à l'activité amiboïde et phagocytaire des globules blancs.

c) Abaissement de la production des hémotoblastes marchant de pair avec l'invasion infectieuse et persistant pendant la période d'état. A la défervescence il se produit une crise hémotoblastique rapide ou progressive (Hayem) qui commande et prépare la réparation sanguine; il faut attribuer une signification analogue à l'activité fonctionnelle de certains organes hémotopoiétiques et à la réapparition des hématies nucléées.

Les altérations du plasma sont les suivantes : déshydratation et condensation succédant aux grandes déperditions organiques (Chôléra, suette miliaire), parfois augmentation de la plasticité, hyperinose, ordinairement état de dissolution du sang, coagulabilité faible, hémorrhagies capillaires incoercibles, serum dissolvant aisément les hématies, sang tachant les doigts comme de la sépia, plasma charriant en excès les produits de la désassimilation, contenant en plus grande abondance des leucomaines, ptomaines, toxines, hypoglycémie expérimentale d'origine infectieuse (Charin et Kauffmann). La présence des microbes dans le sang est dès longtemps connue; on a pu démontrer son existence au cours de certaines infections, le charbon (Davaine, Pasteur), la fièvre récurrente (Obermeyer Soudakewitch, Gunther), la morve (Von Jaksch), la septicémie staphylococcique (Girode), la tuberculose (Meisels Rutimeyer), l'endocardite maligne (Girode), la grippe (Pfeiffer, Canon, Teissier, etc., etc. En tout cas la multiplication bactérienne dans le sang est faible, le mouvement l'empêche, la phagocytose la contrebalance, il y a aussi la haute température, la nature de la matière organique, la vitalité puissante des éléments figurés. Ces altérations du sang étudiées, revenons à la thrombose.

Celle-ci, avons-nous dit, peut résulter soit d'une composition anormale du sang, soit simplement d'une lésion des vaisseaux et plus spécialement de leur endothelium.

Les travaux de Denis (de Commercy) ont démontré

que le sang contenait toujours une substance nettement définie, à laquelle il a donné le nom de plasmine; cette substance peut se dédoubler en deux autres, la fibrine concrète et la fibrine dissoute; la fibrine concrète constitue les coagula tandis que la fibrine dissoute reste en dissolution dans le sérum; le dédoublement de la plasmine a été reconnu par Schmidt comme complètement analogue au phénomène de la fermentation; il invoqua différents ferments; Ranvier et Hayem ont mis successivement en cause tantôt les hématies ou les hémato blastses, tantôt les leucocytes qui dans certaines circonstances données pourraient devenir des ferments; aujourd'hui la cause de plusieurs maladies ne pouvant plus être révoquée en doute, et cette cause n'étant autre que des microbes, il semble qu'eux seuls soient les ferments de la fibrine, que la présence de certains d'entre eux dans le sang détermine le dédoublement de la plasmine et la formation d'un caillot. Ainsi donc, en dehors des coagulations directes par exemple de celles qui sont produites par une température extrême, la plupart des thromboses qui reconnaissent pour cause une viciation de sang n'ont pas une autre origine et se produisent par suite d'une fermentation dont les micro-organismes sont les agents; il est naturel de penser que c'est là où le courant sanguin sera ralenti que se fera de préférence la thrombose; signalons enfin sans y insister, les cas rares d'oblitérations vasculaires constituées en totalité par des micro-organismes seuls. On sait aujourd'hui non seulement par la pathologie humaine, mais encore

par l'expérimentation, que le ralentissement du courant sanguin, même lorsque ce sang renferme des microbes pathogènes, n'est pas suffisant si la paroi est saine, pour que la coagulation se produise ; mais si le vaisseau est préalablement le siège d'une altération infectieuse ou autre, le ralentissement du sang favorise la précipitation du sang en caillots et l'accroissement progressif du thrombus ainsi formé.

Le sang ne possède pas dans toutes les espèces animales un degré semblable de coagulabilité. On sait par exemple que chez le chien la thrombose vasculaire apparaît rapidement alors qu'elle est plus tardive chez le cheval ; dans certaines conditions, chez des sujets de même espèce, le degré de coagulabilité est variable ; dans l'hémophilie les caillots sont lents à se former, enfin chez le même individu, suivant les départements vasculaires que l'on observe, on pourra constater des anomalies surprenantes : c'est ainsi que le sang des capillaires reste liquide, exposé à l'air à sa sortie de l'organisme, il ne se coagule que très tardivement.

D'autre part, les expérimentateurs ont montré que l'injection de certaines substances facilitait la coagulation du sang tandis que d'autres la retardaient ; mais s'il paraît acquis que les agents physiques ou chimiques (chaleur, poisons, toxines) sont capables de produire des coagulations sur le vivant, par simple altération du sang, ces coagulations cependant ne dépassent pas le domaine des capillaires ; elles ne ressemblent ni par leur aspect ni par leur composition

aux thromboses des grands vaisseaux survenues dans le cours des maladies infectieuses. Pour ce qui est de ces derniers accidents, leur mécanisme est complexe et les altérations du sang ne font que favoriser la thrombose ; il est cependant légitime de supposer que sous l'influence de certaines maladies infectieuses, des modifications analogues à celles que l'on a provoquées expérimentalement peuvent se produire ; elles agiraient alors soit par les toxines propres à l'agent infectieux, soit par la mise en liberté de certains corps albuminoïdes contenus dans le sang lui-même.

Mais à côté des thrombose produites par l'action directe des microbes sur la masse sanguine, nous devons signaler celles qui reconnaissent pour cause une altération dans la structure vasculaire, lésions dont l'endothélium est le siège le plus fréquent. Il est cependant probable que les deux influences de fermentation de la plasmine et de rupture de l'intégrité endothéliale se combinent et se prêtent un mutuel appui. La cause principale, de beaucoup la plus importante, du maintien à l'état fluide du sang est l'action de la paroi vasculaire normale, action non encore expliquée, ne pouvant être assimilée à aucun phénomène physico-chimique. la nécessité de l'intégrité absolue de la membrane interne des vaisseaux a été affirmée par la presque totalité des auteurs et les histologistes ont déterminé d'une façon plus précise cette condition, en constatant que l'endothélium devait être absolument normal pour que cette action anti-coagulante fût absolue ; cependant toute lésion de l'endothélium vasculaire ne déter-

mine pas la coagulation : car la rapidité de la circulation soustrait le sang au contact du point altéré et ce dernier garde sa fluidité normale.

Chez les vivants, les éléments figurés prennent une part active à la coagulation quand la paroi est lésée ; Hayem donne aux hémotoblastes le principal rôle comme fournissant les éléments de la fibrine et produisant la coagulation par leur altération ; mais il est certain que cette influence est exagérée. Renaut, au contraire, a dénié aux éléments figurés toute action sur la coagulation ; mais la persistance de la coagulation dans le sang de grenouille osmiqué prouve simplement que le fibrinogène et le ferment ne proviennent pas en totalité des éléments figurés existants et ne prouve pas qu'ils n'en produisent pas.

Le fibrinogène, principe albuminoïde qui, par sa transformation moléculaire fournit la fibrine, existe en permanence dans le plasma ; il provient de la désintégration incessante des leucocytes vieillis et des hémotoblastes ; d'ailleurs le ferment de la fibrine ou des corps qui peuvent agir comme lui, existent dans une multitude d'organes et de tissus. Le pouvoir anti-coagulant de la paroi s'exerce en empêchant, par une action inexpliquée, la fibrine-ferment de déterminer le dédoublement du fibrinogène avec combinaison d'un des corps produits avec la chaux contenue dans le plasma.

Au cours d'expériences d'injection de produits solubles du cancer, M. Mayet (de Lyon) a été souvent arrêté par la coagulation du sang dans les vaisseaux ;

on peut en conclure que le suc cancéreux a une action excitante de la coagulation comme le fibrine-ferment existant dans divers liquides organiques.

Vaquez, le premier, a fait des observations relatives à l'influence exercée par ces toxines sur la coagulation en dehors des vaisseaux au moyen de cultures filtrées de staphylococcus aureus et il aurait reproduit la coagulation.

D'autres expériences de Mayet ont fait admettre à cet auteur que le streptocoque et le staphylocoque doré par leurs produits solubles, hâtent beaucoup la coagulation, et c'est une présomption pour croire qu'ils peuvent la mettre en train alors que le sang ne se coagulerait pas sans l'influence de cette cause.

L'introduction des microbes, soit dans le sang circulant, soit dans le sang ralenti dans son cours chez l'animal vivant, a été réalisée par Vaquez, le caillot s'est seulement formé du côté de la paroi lésée et les microbes ont été retrouvés en ce point. Enfin de tous temps l'action de la phlébite comme cause de coagulation du sang a été reconnue; nous savons aujourd'hui que cette action reconnaît pour cause ordinaire la pullulation de microbes soit au niveau de l'endothelium soit au niveau de l'adventice; la présence directe de microbes sur la tunique endothéliale a été fréquemment observée. L'endothelium du vaisseau, en subissant le travail de la karyokinèse, en tombant par larges plaques dans la cavité du vaisseau, l'obture, si ce vaisseau est de dimensions exiguës, et le sang qui ne peut forcer l'obstacle créé par cette petite masse épithéliale

en voie de segmentation, se coagule de proche en proche en remontant plus ou moins loin vers le centre circulatoire; l'examen du produit ne laisse aucun doute sur son origine et on retrouve dans le caillot des micro-organismes dont l'évolution a ainsi produit le phénomène; dans quelques circonstances, certains d'entre eux combinant dans l'intérieur du caillot le processus pathogénique qui est une propriété de leur nutrition déterminent dans le coagulum la formation des substances auxquelles ils donnent normalement naissance dans l'organisme; les globules blancs semblent être les premiers facteurs de la coagulation dans les vaisseaux de petit et de moyen calibre (thrombus blanc) à cause de l'appoint important qu'ils viennent immédiatement fournir à la masse épithéliale tombée au milieu de la cavité; ils la renforcent immédiatement en interceptant le cours du liquide; ils donnent ainsi au travail karyokinétique le temps de s'accomplir et en multipliant les éléments figurés, ils constituent un obstacle solide et résistant.

EMBOLIE

A côté de la thrombose qui peut provoquer la gangrène dans les maladies aiguës, il nous faut signaler ensuite l'embolie ; c'est ordinairement en procédant par voies d'embolies plus ou moins abondantes et plus ou moins tenues que se propagent et se généralisent les maladies microbiennes, que ces embolies viennent du cœur ou par ulcération du vaisseau par un foyer microbien avoisinant, ou enfin que l'embolie ne soit qu'un caillot détaché d'une thrombose septique ; si l'embolus est volumineux, et il en sera presque toujours ainsi, car nous savons que l'embolus s'accroît de plus en plus dans son trajet circulatoire, il oblitérera un gros vaisseau ; s'il est simple et pas septique, il donnera lieu à de la gangrène sèche, s'il est septique il produira des phénomènes fermentatifs et on aura de la gangrène humide ; si l'embolus au contraire est minime, il est poussé dans les capillaires dont les dimensions sont souvent moindres que celles de ce petit bloc erratique, par conséquent l'embolie s'arrêtera et se fixera ; dès que le courant sanguin est ainsi interrompu, les leucocytes sortent en abondance par diapédèse du vaisseau, tantôt en amont de l'obstacle seu-

lement, tantôt en amont et en aval, si la circulation s'est rétablie par les voies collatérales et ainsi se trouve constitué un nodule dont les propriétés seront déterminées par celles des bactéries qu'il renferme. A moins que, devancées dans leur travail de prolifération par celui des éléments anatomiques, ceux-ci se multipliant énergiquement autour du nodule et imitant le procédé des leucocytes, n'enserrent ce nodule et les bactéries qu'il contient dans une néoformation infranchissable, véritable enkystement qui les mettra hors d'état de nuire.

Qu'arrive-t-il quand une artère d'un membre est oblitérée par thrombose ou embolie? les phénomènes qui vont suivre se dérouleront dans l'ordre suivant : décoloration des tissus, aspect de cadavérisation par suite de l'absence du sang, refroidissement par absence du sang et ralentissement des combustions élémentaires.

Comme tous les micro-organismes, les éléments anatomiques ont besoin d'oxygène pour vivre et c'est le sang artériel qui leur apporte ce gaz : la suppression brusque d'oxygène devrait donc entraîner très rapidement leur mort, il n'en est rien ; les éléments vivront pendant un certain temps, chacun d'eux empruntant à son voisin, dans la mesure du possible, autant d'oxygène qu'il pourra, en tenant compte que son voisin use avec lui de la même liberté, il y a ce que l'on pourrait appeler, ironiquement, échange de bons procédés. Il s'engage un véritable combat, chaque élément volant à son voisin le plus d'oxygène qu'il

pourra; tandis que ses voisins lui en soustrairont le plus possible et cet oxygène ils le prennent aux parties aqueuses et à la constitution chimique des matières albuminoïdes dont ils sont environnés, et ce vol permanent, de cette vie qui se prolonge en se dévorant elle-même, résulte la mort dans la dessiccation la plus absolue; dans la momification des tissus et cela est tellement vrai que si, pendant cette autophagie élémentaire, on peut par un procédé ou par un autre redonner aux éléments l'oxygène qui leur manque et cela par la voie où ils ont coutume de la prendre, on verra souvent la vie reparaitre là où longtemps elle avait paru abolie. Nous venons de voir que sous l'influence d'une oblitération artérielle par embolie ou thrombose, les parties où se rendent les ramifications ultimes du rameau vasculaire n'étant plus nourries, meurent et se necrobiosent. Mais environnées de toutes parts d'éléments sains, elles ne tardent pas, après leur avoir emprunté de l'oxygène, à ne subsister que d'une vie amoindrie et à être peu à peu gagnées par une infiltration d'éléments qui peu à peu se substituent à eux; d'habitude c'est la transformation graisseuse aboutissant commun de tous les processus par cessation progressive de la nutrition, un autre mode est l'infiltration des tissus par des éléments anatomiques plus vivaces que ceux qui composent la portion d'organe ainsi privée des éléments nécessaires à sa nutrition; ces nouveaux éléments pullulant avec énergie, gagnent de vitesse dans l'évolution vitale ceux qui sont insuffisamment nourris et les tuent parce

qu'ils vivent avec plus d'intensité ; à ce second ordre de faits correspondent les destructions lentes des tissus sous l'empire d'une prolifération de voisinage. Jusqu'ici nous avons parlé des embolies aseptiques ; il s'en faut qu'il en soit ainsi dans la majorité des cas, les embolies ou thromboses étant le plus souvent microbiennes ; lorsque les microbes interviennent dans le drame, celui-ci ne tarde pas à prendre d'autres allures : les éléments anatomiques, affaiblis par un mode de nutrition tout à fait insolite, à moitié dévorés par leurs voisins, vont devenir une proie facile pour les bactéries qui arrivent prêtes à profiter d'une substance qu'on ne peut plus leur disputer, que ces bactéries soient primitivement dans l'organisme ou qu'elles arrivent au niveau de la région mortifiée par une éraillure, une fissure des téguments.

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX

A côté de ces causes si fréquentes de gangrène dans le cours des maladies aiguës comme les microbes, les toxines, la thrombose, l'embolie, il nous faut maintenant parler de l'influence du système nerveux qui bien que de moindre importance comporte cependant avec elle un grand intérêt. Le système nerveux est en effet le grand moteur de l'organisme vivant ; il ne préside pas seulement à la sensibilité générale et spéciale, à la motilité et aux facultés mentales, mais encore à toutes les grandes fonctions et à la plus importante de toutes pour l'individu, la nutrition ; si son mode d'action sur cette dernière fonction nous échappe jusqu'ici, il n'y a pas moins lieu de remarquer que des désordres d'ordre nutritif peuvent se montrer dans le cours de certaines maladies qui n'ont pour cause qu'une altération passagère ou permanente du système nerveux. Ceci est démontré non seulement par la clinique, mais encore par l'expérimentation. Le traumatisme des nerfs et celui de la moelle épinière ont été dans quelques cas suivis de gangrène des extrémités ; les affections de la moelle et du cerveau produisent les mêmes effets (eschares du décubitus acutus). Les

agents toxiques qui se localisent spécialement aux cordons nerveux et les altèrent (ergot de seigle, arsenic, huiles essentielles de certaines boissons, absinthe, vulnéraire), sont d'autres causes de gangrène névropathique. les maladies infectieuses aiguës ou pyrexies peuvent encore, dans des circonstances à la vérité plus rares, déterminer ces mêmes gangrènes. Je ne serais pas éloigné de croire, dit Lancereaux, que certains cas de mortification des extrémités, consécutifs à la fièvre typhoïde, aient pu avoir leur point de départ dans une lésion des cordons nerveux ; quelques maladies bacillaires, et particulièrement la lèpre qui localise son action aux cordons nerveux, sont parfois suivies de désordres consécutifs gangreneux ; qu'il nous suffise encore de citer la maladie de Raynaud ou gangrène symétrique des extrémités, le zona gangreneux, le noma, le mal perforant.

Voilà pour la clinique, voyons ce que nous donne l'expérimentation.

Haller et Quesnay pensaient que la section de tous les nerfs d'un membre pouvait en déterminer la gangrène. Hebreard et Wolff ont coupé sur des chiens tous les nerfs du membre abdominal sans produire la gangrène. Brown-Sequard, en sectionnant la moelle à des animaux, ne put obtenir aucune lésion de nutrition, si ce n'est de l'atrophie ; le même auteur et d'autres auteurs ont observé chez plusieurs animaux des troubles trophiques multiples, ulcères gangreneux des orteils. nécrose des phalanges à la suite de la section des sciatiques.

Les lésions traumatiques de l'encéphale peuvent donner lieu à des mortifications du tube digestif; en sectionnant un pédoncule cérébral ou une couche optique, Schiff produisit un ramollissement de la muqueuse gastro-intestinale avec tendance gangreneuse; en galvanisant le ganglion de Gasser, Samuel produisit des troubles nutritifs de la cornée; la section de la cinquième paire de nerfs craniens entraîne l'opacité de la cornée, son ulcération; en arrachant le nerf facial à un lapin, Beaunis a pu reproduire une gangrène de l'oreille.

Si on injecte sous la peau de l'oreille d'un lapin (Roger) quelques gouttes d'une culture peu virulente de streptocoque, on voit se produire une petite plaque d'érysipèle qui guérit ordinairement assez vite; c'est là une expérience usuelle, et de laboratoire; mais si on répète l'expérience après avoir au préalable sectionné les nerfs sensitifs de l'oreille on verra l'érysipèle devenir plus intense et s'accompagner de plaques de sphacèle plus ou moins intense; il est assez difficile, dit Roger, de déterminer par quel mécanisme les lésions des nerfs sensitifs prédisposent à la gangrène, il est probable que le procédé mis en œuvre est complexe, il faut certainement invoquer une suspension du rôle trophique dévolu au système nerveux; mais on peut penser aussi que l'énervation diminue l'intensité de la diapedèse; l'expérience démontre, en effet, que la section des nerfs sensitifs n'empêche pas complètement mais entrave la sortie et l'arrivée des leucocytes; ce qui donne un certain poids à cette interprétation c'est

que l'on empêche la gangrène en favorisant la diapedèse; pour obtenir ce résultat il suffit de sectionner le grand sympathique ou mieux d'arracher le ganglion cervical supérieur; il se produit dans l'oreille correspondante une congestion intense éminemment favorable à la sortie des leucocytes; en effet, si l'on place sous la peau de chacune des oreilles une cellule de Ziegler chargée de streptocoques, qu'on retire ces cellules au bout de 3 à 4 heures et qu'on les examine au microscope, on constate que du côté énérvé les leucocytes sont plus abondants. Ceci posé introduisons sous la peau de chaque oreille quelques gouttes d'une culture de streptocoque et arrachons le ganglion cervical d'un côté; si nous avons employé une culture très virulente l'inflammation du côté sain sera extrêmement vive, la tuméfaction sera énorme et pourra aboutir à la gangrène sans qu'il se produise de sphacèle; si on coupe les nerfs sensitifs d'une oreille de lapin, si on plonge cette oreille dans de l'eau chaude (Senator), ou si les frotte avec de l'huile de croton, l'inflammation guérit du côté sain, elle aboutit au sphacèle et à la mutilation de l'organe du côté énérvé. On peut admettre (Roger) aussi que c'est en troublant la circulation et en empêchant l'arrivée des leucocytes; que diverses substances d'origine microbienne favorisent la gangrène. On sait en effet (Charrin, Ronchard) que chez un animal soumis à l'action de certains produits microbiens, il se produit une paralysie du centre vaso-dilatateur qui rend la diapedèse impossible; ce résultat peut être invoqué pour expliquer le fait sui-

vant : on inocule dans la cuisse de deux lapins (Roger) une variété de vibron septique auquel ces animaux sont réfractaires ; l'un est gardé comme témoin et ne se trouve nullement incommodé, le deuxième reçoit dans les veines les produits stérilisés d'un autre microbe, par exemple l'extrait glycérimé d'une goutte de culture de bacilles prodigiosus ; l'animal succombe en 24 à 48 heures, et à l'autopsie on trouve les lésions de gangrène gazeuse ; enfin, c'est peut-être grâce aux troubles circulatoires qu'il détermine par son action réflexe que le froid prédispose à la gangrène.

Nous en avons fini avec la pathogénie que nous pouvons actuellement formuler ainsi :

Dans les maladies aiguës, la gangrène est toujours fonction de microbes, que ceux-ci agissent par toxines, par les embolies, les thromboses et enfin grâce à des altérations nerveuses agissant soit par suspension de son rôle trophique, soit en diminuant la diapédèse. Ces diverses conditions peuvent être réunies dans un même cas.

ÉTIOLOGIE

Si nous voulons aller encore plus haut et nous élever à une conception encore plus hardie, nous pourrions essayer une classification étiologique.

Causes prédisposantes.

Ici comme dans toute étiologie, il y a des causes prédisposantes ou occasionnelles, les causes prédisposantes sont les suivantes : fatigues, traumatismes, irritations, de quelque nature qu'elles soient, la déclivité, la compression, l'œdème, enfin la suspension de l'influence nerveuse ; les gangrènes d'origine septique sont en outre favorisées par l'encombrement et par les mauvaises conditions hygiéniques des malades ou des blessés. Les nécroses dystrophiques engendrées par des désordres cardio-vasculaires, siègent le plus souvent aux membres inférieurs, cette localisation tient à deux circonstances : l'effet nuisible du ralentissement de la circulation sur la vitalité des tissus, est toujours beaucoup plus marqué dans les membres

abdominaux, où sont réunies à l'état normal les conditions les plus défavorables pour la circulation en retour et partant pour la circulation capillaire ou interstitielle ; d'autre part, les pieds et les jambes sont les parties les plus exposées à l'action des causes auxiliaires ou occasionnelles.

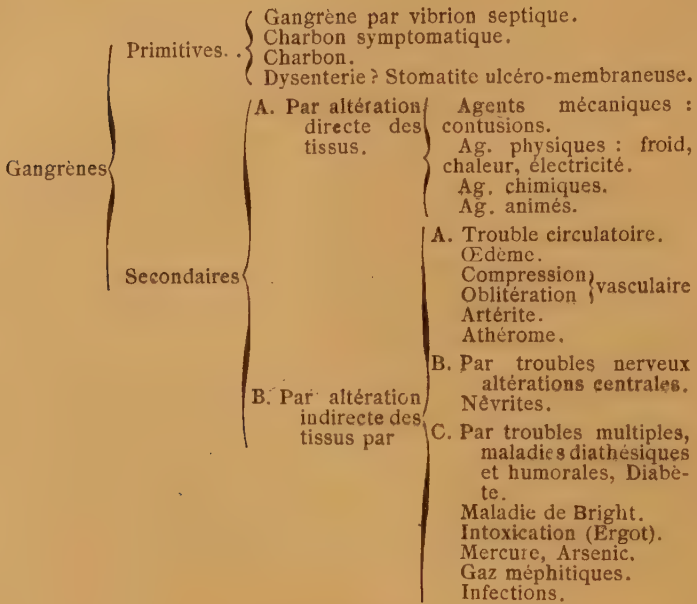
Causes occasionnelles.

La cause occasionnelle est le microbe, qu'il agisse par lui-même ou par ses toxines, qu'il soit ou non associé à d'autres microphytes, il semble à première vue difficile d'expliquer tout par le microbe, mais si l'on songe que la thrombose, que l'embolie, sont la majorité des cas, fonction de microbes ou de toxines, que les altérations nerveuses peuvent être aussi sous la dépendance de ces toxines ou microbes, il semble bien qu'il faille, dans ces cas-là, rapporter la gangrène à une infection ou à une toxi-infection.

Classification.

La gangrène, dans les maladies aiguës, ne constitue pas un processus primitif ; elle se montre sous forme de manifestation secondaire, soit au cours d'une infection antérieure, soit chez un sujet atteint d'une maladie non microbienne, tantôt elle apparaît au niveau

d'une lésion antérieure, tantôt d'emblée, dans un point de l'économie qui semblait épargné par la maladie, il semble que nous pourrions, à un point de vue général, établir la classification suivante des gangrènes :



Pour M. Jeannel, il y a deux classes de gangrènes :
1° les gangrènes trophiques et 2° les gangrènes toxiques :

A. Les gangrènes trophiques sont :

a) d'origine vasculaire ;

b) d'origine nerveuse ;

c) dues à une désorganisation cellulaire consécutive à des traumatismes, etc.

Si elles sont d'origine vasculaire, elles reconnaissent alors pour cause soit des lésions pathologiques (artério-sclérose par syphilis, paludisme, alcoolisme), les embolies artérielles, les thromboses veineuses non infectieuses; les spasmes artériels de l'ergotisme, soit des lésions traumatiques.

Sont-elles d'origine nerveuse, elles sont produites soit par des lésions pathologiques, telles que des ulcères, la gangrène symétrique, les sphacèles du décubitus, ou des troubles variés, soit par diverses lésions traumatiques.

B. Les gangrènes toxiques sont dues :

a) à une intoxication microbienne sans état diathésique;

b) ou bien à une intoxication microbienne avec état diathésique.

Dans le premier cas, l'intoxication peut être générale (Septicémie gangreneuse, gangrène des maladies infectieuses) ou locale (pustule maligne, phlegmon septique); dans le second cas, ces mêmes causes pathogéniques de la gangrène sont modifiées par le terrain sur lequel elles se développent, c'est-à-dire par l'alcoolisme ou le diabète.

Les gangrènes trophiques restent par origine localisées à la région qui a subi le trouble ou l'arrêt de nutrition qui les ont produits.

L'influence extérieure intervient souvent sous la

forme d'un traumatisme plus ou moins violent, mais l'inoculation microbienne ne joue aucun rôle, tant qu'elles conservent leur virginité, les gangrènes trophiques ne sont ni contagieuses ni envahissantes.

Au contraire, les gangrènes toxiques sont putrides par origine; elles sont engendrées par inoculation microbienne favorisée, ou non, par une diathèse; elles sont forcément contagieuses et envahissantes.

Les gangrènes trophiques ne sont pas infectueuses; elles engendrent bien des toxines pyretogènes (Gangolphe Courmont), mais non des septicémies; la septicémie n'est qu'une complication, un accident de leur évolution; les gangrènes toxiques sont microbiennes par origine; il s'agit toujours d'une inoculation qui infecte localement d'abord, puis en entier l'organisme; la gangrène en est la manifestation ou le symptôme; elle peut même faire défaut; l'œdème malin n'a pas de sphacèle, la septicémie gangreneuse peut tuer avant l'apparition du sphacèle. La virulence excessive du poison microbien suffit dans bien des cas à créer l'état infectieux d'où résultera la gangrène; mais, de plus, l'organisme est plus ou moins disposé à subir les effets de l'inoculation: le paludisme, l'alcoolisme, le diabète, rendent l'organisme sensible à l'inoculation de poisons peu virulents ou insuffisamment toxiques dans d'autres conditions (Jeannel). Avant d'en finir avec l'étiologie, il nous faut maintenant voir quel est le microbe qui produit la gangrène, et dans quelles maladies la gangrène se rencontre-t-elle ?

Les Microbes de la Gangrène.

Le microbe peut être spécifique et n'agir que par lui-même (exemple le vibrion septique, le bacille du charbon symptomatique, le bacillus anthracis ou bacille du charbon, de la pustule maligne).

Liborius en inoculant de la terre végétale à des souris, a rencontré un bacille anaérobie qui est plus épais que le vibrion septique et ne liquéfie pas la gélatine.

Arloing a trouvé dans des cas de gangrène, un bacille mince.

Enfin, Duclaux, dans un cas de gangrène foudroyante de la verge, aurait réussi à isoler un microcoque spécifique.

D'ordinaire il n'y a pas de microbe spécifique, les microbes sont très divers, les uns n'étant le plus souvent que de simples agents pyogènes, d'autres, de simples agents saprophytes ; ailleurs on rencontre des agents qui semblent tenir le milieu entre les saprophytes et les pathogènes (Bacillus saprogenus de Rosenbach, proteus vulgaris, bacille de Demme) ; enfin la gangrène comme nous l'avons déjà dit, peut être produite par des agents habituellement pyogènes ; par injection sous-cutanée de matière pourries chez la souris, Koch a déterminé une nécrose due à un petit microcoque que plusieurs auteurs ont identifié avec le streptocoque pyogène ; Roger, a démontré que le streptocoque

pouvait produire de la gangrène (Expériences ci-dessus citées). Bujwid a pu produire chez les lapins rendus glycosuriques de la gangrène par inoculation du staphylococque; nous voyons donc que les microbes pathogènes dans certaines circonstances peuvent produire de la gangrène; ils agiront d'autant mieux qu'ils seront associés; dans le noma, par exemple, Jordan, Morse, Ranke ont trouvé des microbes divers; Babès a isolé le leptothrix, des spirochaetes, le streptococque, le staphylococque et un bacille ovoïde, Schimelbusch a isolé le staphylococque, le streptococque, un diplococque enfin des bacilles nombreux; si nous arrivons à la gangrène pulmonaire qui est le type de l'infection microbienne aboutissant à la gangrène, que voyons-nous? Traube, Fischer, décrivent des microbes mobiles arrondis ou allongés, Leyden, Jaffé, isolent le leptothrix pulmonalis, Kanneberg, le monas lens et le cercomonas, Leyden, des spirilles, Friedreich, Furbinger, de l'aspergillus, Roger, des spirilles, des microcoques, le pneumococque assez fréquent chez le cheval où la gangrène n'est pas rare. Schultze, a trouvé le microbe de la pneumonie équine uni à des bactéries de la putréfaction. D'autres microbes peuvent déterminer dans le poumon des altérations qui prédisposent à la gangrène (agents de suppuration); on a vu parfois des embolies issues d'un foyer purulent, s'arrêter dans le poumon et y devenir le point de départ d'une embolie gangréneuse.

Bonome a vu dans plusieurs cas de gangrène, du streptococque et du staphylococque; avec le staphylo-

coque doré, l'auteur est parvenu à reproduire de la gangrène chez le lapin, en injectant le microbe soit dans la trachée, le poumon ou les veines, incorporé à des corps étrangers.

Quelque soit le point de l'économie où ils se développent, les agents de putréfaction gangréneuse agissent évidemment par les matières solubles qu'ils secrètent ; Arloing, Filehne, Stonikow, Escherich, ont trouvé dans les crachats de malades atteints de gangrène pulmonaire, un ferment analogue à la trypsine, capable de dissoudre les fibres élastiques empoisonnées par les matières putrides.

Maladies où se rencontre la Gangrène.

Quant aux maladies où se rencontre la gangrène, elles sont extrêmement nombreuses, qu'elle vienne au début, dans le cours ou au moment de la convalescence, qu'elle soit produite par le microbe spécifique ou sa toxine ou par des associations microbiennes d'agents saprogènes et de microbes spécifiques. Parmi les maladies aiguës, la fièvre typhoïde revendique la première place au point de vue de ses lésions gangreneuses (Panaroli, Fabrice de Hilden, Morgagni, Lamotte), que celle-ci siège au trochanter, au sacrum, au talon, au coude, aux extrémités inférieures des omoplates, (Louis, Andral, ou qu'elle siège aux membres inférieurs, produite soit par des embolies des artères des membres, soit de la thrombose, soit enfin

par suite de lésions névritiques, (Louis, Laroque, Bourgeois d'Etampes, Behier, Fabre, Gigon, Bourguet, Patry; on a encore noté dans la fièvre typhoïde d'autres variétés de gangrène, laryngite nécrotique, (Chippendale, Rokitansky, Dilttrich, Sestier), perforation du nez (Roger) nécrose du maxillaire. (Charcot) gangrène pulmonaire (Andrat, Griesinger, Virchow, Magnus).

Après la fièvre typhoïde citons le typhus (Hildebrand, Griesinger, Estlander), les fièvres éruptives, la rougeole avec le noma, la gangrène vulvaire, (Rilliet et Darthez, Trousseau et Grancher), la scarlatine avec ses parotidites gangreneuses, son angine gangreneuse, la variole assez rarement suivie de gangrène, l'érysipèle fréquemment suivi de gangrène, le paludisme aigu, le furoncle, l'anthrax, le phlegmon, la dysenterie, la puerpéralité, le choléra avec ses gangrènes si spéciales de l'intestin ou des extrémités, ou ses gangrènes provoquées, soit par des sangsues, des onctions, des vésicatoires, un sinapisme, ou ces cas de gangrène foudroyante à la suite d'injection d'éther ou de caféine, soit la gangrène du pied à la suite d'une transfusion intra-veineuse dans la veine saphène; citons encore pour ne rien oublier les cas de gangrène d'origine urinaire (Guyon et Albarran), les cas de gangrène suite de grippe (Kohansen, Loison, Laurenti, De Caze), suite de pneumonie (Bénédict, Rendu), de suette (Thoinot), de diphthérie (Girode), d'angine Herard (Millard, Bouchard), de varicelle (Buchner), de stomatite (Sullivan), de la peau ou d'altération de la

peau (Renant, Neumann, Sangler, Doutrelepon), par urticaire (Renault, Neumann), par bacille pyocyanique (Ryerson), par zona, de rhumatisme (Kemellis), ou scorbut (Pearson et Littlewold), enfin les gangrènes venant dans le cours de lésions pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie, infarctus, abcès, kystes hydatiques) Laennec, Berton, Andral, Michel Levy, Mouchet, Briquet, Mosing, Mignot, Corbin, Vigla, Lasègue, Bucquoy, Besnier, Virchow, Leyden, Jaffé, Dittrich, Traube, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la gangrène dans les maladies aiguës n'a rien de particulier qui la différencie de celle de la gangrène en général ; seulement les lésions varient naturellement avec chaque organe atteint, cela va de soi, aussi sans insister sur chaque lésion en particulier, au niveau de tel ou tel organe atteint, n'insisterons-nous que sur ce qu'il y a de particulier dans cette question, c'est-à-dire les altérations intimes se produisant au niveau des éléments, renvoyant pour de plus amples détails qui ne sont pas de mise ici, aux traités d'anatomie pathologique.

La plupart des phénomènes se passant au niveau des divers éléments sont des phénomènes nécrobiotiques ; les cellules à noyau se détruisent assez rapidement ; les principes albuminoïdes se coagulent englobant ce noyau ; le protoplasma est devenu immobile, trouble, et comme imprégné d'une fine poussière, puis la cellule se réduit en granulations de plus en plus fines et qui se résorbent ; le noyau, d'abord plus apparent, disparaît et se détruit ; ces masses granuleuses qui apparaissent dans la cellule sont dues à la combinaison de la substance fibrino-plastique du

protoplasma avec la substance fibrinogène de la lymphe. Ce premier stade est désigné par le terme de nécrose de coagulation ; plus tard le protoplasma absorbe la sérosité qui arrive à le toucher, il se liquéfie alors et se résout en substance soluble, c'est le second stade ou nécrose de colliquation.

Dans les vieilles cellules la membrane d'enveloppe oppose une résistance assez longue à la destruction ; la forme est conservée alors que le protoplasma et le noyau sont réduits en fines granulations ; les hématies se détruisent très rapidement, deviennent d'abord globuleuses puis crénelées, enfin prennent un aspect tramboisé et mûriforme et se fragmentent. Leur matière colorante se dissout dans le plasma ; lorsque les globules rouges sont agglomérés en caillots épais et éloignés du contact de l'air, ceux qui occupent les parties centrales de la masse conservent longtemps leur forme et leurs caractères normaux.

Les fibres musculaires conservent longtemps leur forme primitive ; dans les fibres lisses, le protoplasma présente un aspect poudreux et sablé, puis ces mollécules s'agglomèrent en figures irrégulières ; il se fait une sorte de striation transversale par la disposition de ces granulations qui arrivent à masquer le noyau ; plus tard, la cellule se segmente pour former une masse mucilagineuse, filante, dans laquelle on reconnaît les granulations ci-dessus décrites.

Mêmes phénomènes se passent au niveau des fibres musculaires striées ; la coloration devient rouge, sale ou jaune grisâtre ; les fibres musculaires perdent leur

cohésion ; elles forment une matière mollassse, ressemblant à une masse d'amadou, gris sale, facile à déchirer ; à l'examen microscopique on trouve des nuages de petits grains foncés, masquant les stries transversales et les noyaux, puis des gouttes de graisse et des corpuscules de pigment rougeâtre. La substance contractile se divise transversalement en blocs irréguliers ; dans la transformation gélatineuse, la fibre se segmente en disques de Bowmann. Les cellules nerveuses deviennent plus petites, ratatinées, pigmentées ; dans les nerfs la myéline se ramasse en gouttes de volume inégal et à contours foncés ; le noyau disparaît, la gaine de Schwanne se détruit en certains points et laisse sortir la myéline, puis le cylindre axe se fragmente et disparaît, enfin la myéline, remplacée par une poussière fine, granuleuse, se résorbe.

Dans les tissus cellulo-adipeux les gouttelettes graisseuses se dissolvent en partie et la graisse liquide abandonnant la masse cellulaire diffuse dans les tissus ambiants dissolvant l'hématine et colorant les tissus en rouge brunâtre.

Le tissu conjonctif lui-même se gonfle, ses fibrilles deviennent opaques et réfringentes se dessèchent, deviennent transparentes et prennent une coloration rouge rubis par suite de leur imbibition par la matière colorante ; parfois elles se gonflent par suite d'une imbibition d'eau plus grande, elles deviennent granuleuses, perdent leurs contours et forment une masse trouble et mucilagineuse. Les fibres élastiques résistent

très longtemps puis deviennent droites, se gonflent et se dissolvent petit à petit.

Dans les tendons les faisceaux se dissocient pour former un chevelu délicat, puis les fibrilles se résolvent en formant des trainées de granulations.

Le tissu cartilagineux résiste longtemps, mais à la longue la fonte commence par la partie périphérique qui devient rougeâtre et transparente ; la substance fondamentale d'abord trouble et grenue se dissout sur les bords en masse gélatineuse ; les capsules renferment des cellules qui sont remplies de granulations grasses ; ces modifications s'étendent de la périphérie au centre.

La nécrose simple n'altère pas le tissu osseux, le sequestre conserve sa forme et son poli ; mais tout ce qui est cellule, vaisseaux, osséine a disparu ; il ne reste plus que la masse constituée par la matière minérale. Lorsque la nécrobiose est la conséquence de l'arrêt de l'afflux sanguin, on donne à la lésion ainsi produite le nom d'infarctus qui peut passer par l'infarctus rouge, l'infarctus blanc, et le ramollissement, etc. Nous n'insisterons pas davantage sur l'infarctus qui est décrit partout disons quelques mots seulement des différents aspects macroscopiques sous lesquels peut se présenter la gangrène dans les maladies aiguës.

1° *Gangrène blanche.* — Plaques isolées d'un blanc laiteux.

2° *Gangrène par cadavérisation.* — Peau terne ri-

gide, analogue à celle du cadavre, épiderme facilement détaché, pas d'odeur.

3° *Gangrène sèche*. — Peau parcheminée, transparence de corne, pas d'odeur.

4° *Gangrène humide*. — Membre ou partie tuméfiés ; livide puis violet, mollasse, veines formant des trainées brunes, phlyctènes, crépitation, rapidement odeur repoussante et développement rapide du gaz.

SYMPTOMES

Il n'est pas possible de donner une description d'ensemble de la gangrène dans les maladies aiguës ; autant de cas, autant de variétés d'aspects ; là c'est l'odeur fétide de l'haleine ou de l'expectoration qui met sur la voie d'une gangrène des voies digestives ou des voies respiratoires ; ailleurs c'est un refroidissement avec cyanose et gonflement d'un membre qui mettent sur la voie ; parfois c'est l'odeur de macération anatomique que prennent les excréments qui font apprécier l'état local d'un organe (l'intestin par exemple) ; d'autres fois encore c'est un état général tout à fait disproportionné à la maladie qui peut vous faire soupçonner une gangrène commençante ou déjà établie, surtout si à cet état général se joint un état livide ou terreux des téguments ; nous voyons donc combien il est difficile de s'orienter dans la symptomatologie de la gangrène des maladies aiguës ; il semble qu'il faille mettre un peu d'ordre et quitte à faire quelques oublis, tâcher de présenter les différents tableaux qui se rencontrent le plus souvent dans la pratique ; c'est peut-être en suivant la pathogénie que nous arriverons le plus sûrement à mettre quelque ordre dans la question. La

pathogénie nous a montré que la gangrène pouvait être causée par les microbes seuls ou leurs toxines, par embolie ou thrombose, enfin par lésion nerveuse. Il est bien entendu que nous éliminons ici les gangrènes primitives par vibrion septique, par charbon symptomatique qui ne rentrent pas directement dans la question, de même les gangrènes diffuses dont la pathogénie n'est pas encore élucidée; nous dirons cependant un mot de la gangrène du charbon qui a une symptomatologie si nette qu'il faut toujours avoir soin d'avoir à l'esprit quand il s'agit de gangrène.

Parmi les gangrènes causées par les microbes, seuls nous croyons que nous ne pouvons pas prendre de meilleurs exemples que la gangrène pulmonaire, l'érysipèle gangreneux.

Parmi les gangrènes par thrombose ou embolie, il n'y en a pas une seule qui soit plus susceptible de description que la gangrène qui survient dans les membres inférieurs, au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde, enfin parmi les gangrènes par lésions nerveuses, nous n'en voyons pas de plus susceptible de description, que le décubitus acutus, suite de lésions nerveuses, où la gangrène survenant par suite de lésions d'un ou plusieurs troncs nerveux.

La survenue d'une gangrène dans le cours d'une pneumonie lotaire ou d'une broncho-pneumonie, s'établit sournoisement et sans fracas. La maladie primitive suit son cours et rien ne peut faire prévoir la survenue de cette terrible complication quand on voit apparaître quelques signes de grande valeur qui permettent de porter le diagnostic de cette complication gangreneuse, le malade a déjà de la dyspnée de la toux, de l'expectoration, mais bientôt on remarque la fétidité de l'haleiné, l'expulsion de crachats grisâtres bistrés ou verdâtres, d'odeur infecte des plus intenses ; au début, quand il existe un véritable foyer sphacélique, qui s'ouvre et s'élimine, on peut observer une vomique véritable grangreneuse ; si on laisse déposer ces crachats dans un vase, on voit au fond une masse grisâtre grumeleuse, qui contient des fibres élastiques, des bouchons de Dittrich, des granulations, des cristaux divers, des microbes de toutes sortes ; de plus, la toux qui existait avant l'apparition de la complication du sphacèle devient fréquente, quinteuse, incessante ; devant l'apparition, dans le cours d'une maladie pulmonaire aiguë, de ces symptômes pulmonaires, on pense immédiatement à la gangrène pulmonaire ; la modification des symptômes généraux vient encore corroborer cette opinion ; en effet, deux

signes nouveaux viennent démontrer l'infection septique qui résulte de l'absorption de ces substances toxiques ; la fièvre variable avant l'éclosion de la gangrène s'élève à 40° à 40°5 et persiste à ce taux élevé, ayant de la tendance à prendre le type en plateau, sans rémission notable ; cette fièvre est bien différente de la fièvre de suppuration et possède au plus haut degré les caractères de la fièvre septique ; le malade, du jour au lendemain, sans transition, devient pâle ou plombé, et tombe dans un état d'adynamie intense ; le pouls devient faible, mou, sans réaction, la langue est sèche et rôtie, le teint est terreux ou blafard, des sueurs visqueuses existent sur tout le corps ou sont localisées à la face ; à mesure que l'on avance, l'état général persiste ou s'aggrave, il en est de même de la fièvre, l'adynamie et la prostration augmentent, et le malade est enlevé en quelques jours ; si, durant cette évolution on examine l'état local, souvent la présence du foyer gangrené ne manifeste en aucune façon sa présence, tant il est petit et masqué par l'existence de la lésion pulmonaire antécédente ; tantôt on trouve un foyer induré avec tous ses caractères, parfois ce sont des râles muqueux répandus dans toute la poitrine ; le poumon paraît liquéfié en éponge ; dans certains cas, à la suite d'un foyer gangrené notable et de l'expulsion de son contenu, à la suite d'une vomique, on note l'apparition d'une caverne accompagnée de tous les signes classiques.

Certains auteurs admettent l'existence d'une gangrène primitive du poumon ; on en a même signalé des

épidémies (Mosing, Dittrich); le début de la maladie est rapide, on pense à une pneumonie, mais l'apparition rapide des signes généraux d'infection septique et des signes locaux, comme plus haut; d'autre part, l'apparition dès le début d'hémoptysie assez abondante, sont des signes de grande valeur.

Il se peut encore que la gangrène pulmonaire atteignant la surface du poumon se présente sous la forme d'une pleurésie purulente enkystée ou interlobaire ou totale.

Il s'agit dans ces cas d'une pleurésie franche aiguë purulente analogue à toutes les autres variétés de pleurésie; c'est le même début, ce sont les mêmes signes; cependant quelques signes paraissent spéciaux:

1° Intensité et ténacité extrêmes du point de côté et de la toux;

2° Existence d'une fièvre non pas à oscillations comme dans les collections purulentes simples mais à caractères septiques.

Cependant on ponctionne et le diagnostic de sphacèle est affirmé; on retire en effet du liquide purulent spécial; pus sanieux grisâtre d'odeur infecte et gangréneuse, il n'y a aucune altération de l'expectoration et aucune odeur.

Il en est de même dans le cas de pleurésie purulente enkystée; mais comme le sphacèle superficiel de la poche pleurale ne survient que tardivement ou après ouverture de l'abcès pleural par vomique on pense que cette gangrène superficielle est secondaire et due à la mortification légère de la paroi; le

malade présente tous les signes d'une pleurésie purulente enkystée puis l'abcès pleural s'ouvre après quinze jours, six semaines, par une vomique; l'odeur et la fétidité des crachats en sont les seuls signes.

Dans l'érysipèle, la gangrène se développe lorsque la plaque repose sur un tissu cellulaire lâche facilement distendu par une sérosité qui en s'accumulant vient comprimer les vaisseaux nourriciers de la peau correspondante; cette forme de gangrène siège aux paupières, au pénis, au scrotum; l'escarre débute vers le troisième ou le quatrième jour de la maladie sous forme d'une plaque blanchâtre devenant rapidement noire et sèche pour tomber très rapidement en laissant une perte de substance avec cicatrice pour plus tard.

Dans un autre ordre de faits la gangrène apparaît plus tardivement du cinquième au douzième jour et débute soit au niveau de la plaque soit sur ses limites; elle siège de préférence au niveau des membres; des taches noires, humides, insensibles, froides recouvertes de phlyctènes sanguinolentes apparaissent à la surface de la plaque; ces taches se fusionnent et donnent lieu à de vastes escarres le plus souvent sans odeur.

Cette forme de gangrène érysipélateuse est surtout celle des mauvais états généraux celle des diabétiques, des alcooliques des brightiques.

Quand la gangrène siège sur une muqueuse on voit celle-ci recouverte de membranes plus ou moins différentes, grisâtres, gris jaunâtre, pâle, gris noirâtre, d'aspect sanieux extrêmement fétides, plus ou moins adhérentes aux tissus qu'elles recouvrent; quand on les enlève la muqueuse est fortement ulcérée et saignante, l'haleine est extrêmement fétide, etc.

La gangrène survenant par thrombose ou embolie se présente avec les caractères suivants.

Ordinairement elle porte sur les membres inférieurs; ordinairement un seul est pris; après quelques douleurs vagues ou un peu de lourdeur et quelques fourmillements dans un membre, il se fait au niveau d'un orteil autour de l'ongle une petite tache brune violacée; en dehors de cette tache et sur une étendue plus ou moins grande la peau est devenue insensible et si à ce moment on examine les artères du membre on trouve que les pulsations ont considérablement perdu de leur force et de leur ampleur; peu à peu la tache s'étend envahissant la matrice de l'ongle de la face dorsale et palmaire de l'orteil, elle se fonce en couleur, l'épiderme se détache laissant au dessous le derme d'un brun ou d'un rouge foncé; petit à petit les autres orteils se prennent à leur tour et le mal envahissant toujours gagne peu à peu le pied et la jambe; il peut s'arrêter

là, mais il n'est pas très rare de le voir dépasser le genou, à mesure qu'il s'avance les parties déjà atteintes se dessèchent, se raccornissent et arrivent à une momification complète; ajoutez à cela quelques douleurs, de la perte de la sensibilité au niveau des parties atteintes et de la gêne des mouvements, et vous aurez le tableau de la gangrène par thrombose.

Prenons un exemple : ce qui se passe dans la fièvre typhoïde à la suite de thrombosé dans un membre inférieur :

a) Douleur plus ou moins vive et subite siégeant exactement sur le trajet des vaisseaux artériels quelquefois localisée à une partie du membre, mollet, creux, poplité, triangle de scarpa, ou occupant toute la longueur du membre; la douleur subit des exacerbations très vives sous l'influence de la pression, de la station debout, des mouvements et de la marche.

b) Diminution très sensible de l'amplitude des battements dans les artères intéressées allant parfois jusqu'à la suppression totale des battements.

c) Gonflement au début du membre affecté sans œdème ni rougeur, et plus tard, apparition de marbrures violacées, de plaques de cyanose et même de taches de purpura.

d) Abaissement de la température locale avec ou sans troubles légers de la sensibilité (fourmillements, anesthésie partielle).

e) Apparition sur le trajet de l'artère d'un cordon dur et douloureux au toucher.

f) Enfin gangrène sèche.

Il peut arriver que l'oblitération du vaisseau ne soit pas complète ; dans ces cas là on a les signes suivants : douleur moins vive, pulsations artérielles diminuées et non disparues, membre gonflé, mais sans œdème, rougeur, ni marbrures, plaques violacées, pas de cordon dans le trajet des vaisseaux.

Qu'outre l'artère, les veines soient prises, qu'il s'agisse d'une embolie surtout microbienne, les choses vont changer de face, et alors on arrivera à la gangrène humide ; alors, après un début brusque, sorte de coup de fouet vers le membre où après, de phénomènes de palpitation angoissante du côté du cœur, on voit un ou plusieurs orteils devenir douloureux, puis les tissus s'œdematient et se gorgent de liquide, les téguments deviennent bleuâtres et se refroidissent ; le membre tout entier est le siège d'un gonflement pâteux, l'épiderme est soulevé par une sérosité d'une odeur infecte, caractéristique, l'eschare envahit progressivement les parties profondes dénudant les muscles et les tendons, et cela très rapidement.

Nous arrivons maintenant aux gangrènes qui paraissent plus spécialement liées à des lésions du système nerveux ou à une suspension de son pouvoir inhibitoire,

Une des lésions les plus fréquentes, dans les lésions

du système nerveux est ce que l'on nomme le *décubitus aigu* ou *acutus* ; c'est une lésion trophique se produisant indifféramment sur toutes les régions du tégument qui supportent une notable partie du corps ou une pression accidentelle ; cette lésion se développe très rapidement peu de jours après le début d'une paralysie et plus spécialement, selon Joffroy, sur les sujets atteints de lésions du lobe occipital : Elle consiste en une éruption érythémateuse, de forme variable, le plus souvent circulaire et toujours à bords nets occupant le milieu de la fesse paralysée ; quelquefois le talon, les chevilles, la face interne du genou ; sur l'érythème plus ou moins violacé, se développent promptement des vésicules, des bulles à contenu séreux ou sero-sanguinolent ; puis l'épiderme de celles-ci se rompt et le derme mis à nu apparaît rouge et saignant ; en peu de jours, souvent même en quelques heures, il prend la coloration noire, caractéristique d'une eschare. Tout autour de celle-ci, la peau est tuméfiée, bleuâtre, d'apparence phlegmoneuse et cependant en général non douloureuse, le processus de mortification va en augmentant, envahissant les tissus profonds, ouvrant le canal vertébral, et donnant lieu à des infections médullaires ou méningitiques ascendantes ; l'apparition du *décubitus aigu* chez les apoplectiques ou autres, est presque invariablement un signe de mort ; ce trouble trophique témoigne d'une grave altération des centres nutritifs, soit primitive, soit secondaire à la lésion encéphalique.

Dans les gangrènes, suite de lésions nerveuses les

symptômes qui font faire le diagnostic sont les suivants : le symptôme qui attire tout d'abord l'attention c'est la douleur. Notée dans tous les cas avant l'apparition de la gangrène, elle se fait remarquer par son intensité et sa persistance qui laissent peu de répit aux malades ; bien que ressentie aux extrémités, elle s'étend la plupart du temps à une grande partie du membre et consiste en des sensations d'engourdissement, de picotements, de déchirements ou d'élançements, mais surtout de brûlures, elle revient par accès d'ordinaire plus violents la nuit que le jour ; son intensité laisse peu de repos aux malades qui poussent des gémissements et sont constamment occupés à frictionner leurs membres et à les déplacer pour leur donner une position nouvelle, car même dans l'état du calme ils évitent les ébranlements du lit ou de la chaise sur laquelle ils reposent et conjurent qu'on ne les touche pas ; par contre la sensibilité objective rarement exaltée, tend plutôt à disparaître et c'est en général la sensation de température qui cesse tout d'abord puis celle de la douleur et enfin le tact ; tous ces désordres d'une durée plus ou moins variable et plus ou moins longue, constituent la période prodromique ; à la douleur succèdent au bout d'un certain temps les troubles vasotrophiques qui se présentent avec des caractères variables suivant le mode d'action du système nerveux : ce sont tantôt des troubles vaso dilatateurs qui se traduisent par une tuméfaction plus ou moins étendue avec chaleur et rougeur luisante de la peau disposés sous forme de plaques ressemblant à des engelures

tantôt, et le plus souvent, des troubles vaso-constricteurs que caractérisent la pâleur et le refroidissement du tégument lequel revêt une teinte lilas ou violacée à laquelle participent les ongles; tantôt enfin des marbrures livides qui apparaissent au voisinage des parties malades, le long des doigts, sur le trajet des artères collatérales et remontent quelquefois à une grande hauteur sur les membres affectés.

Tout d'abord, sinon un peu plus tard, de petites phlyctènes se manifestent principalement aux extrémités des doigts; elles se remplissent d'un liquide trouble sanguinolent et laissent le derme à nu; mais au lieu de s'étendre, la petite ulcération se cicatrise, se rétracte et il reste à sa place une induration qui déforme légèrement l'extrémité du doigt, preuve que la lésion ne s'est pas arrêtée à l'épiderme sinon une petite eschare noire qui finit par s'éliminer et se cicatriser.

Parfois l'on voit la peau lisse et luisante tout d'abord revêtir une teinte jaune, se dessécher, se rider et le doigt s'effiler par suite d'une perte de substance, ce qui fait ressembler cette lésion à de la scléro-dermie.

Parfois enfin il y a des eschares d'emblée précédées ou non de phlyctènes uniques ou multiples, localisées à un seul ou aux deux membres avec ou sans symétrie; une phalange entière, ordinairement la dernière, prend alors une teinte de plus en plus foncée et arrive rapidement à une coloration noir de charbon: cette eschare tantôt superficielle, tantôt profonde se termine à la longue par la chute d'un tiers ou d'une moitié de la phalange ungueale ou même des deux dernières pha-

langes, parfois l'extension de la gangrène est plus grande; ordinairement il y a peu ou pas de suppuration; il n'y a pas d'autres phénomènes que ceux de la maladie ayant précédé les altérations nerveuses.

Signalons enfin pour finir et pour donner un type de gangrène d'emblée d'origine infectieuse l'œdème malin d'origine charbonneuse, cet œdème a été observé aux paupières, à la langue, aux lèvres, aux membres supérieurs et au tronc; prenons comme exemple l'œdème malin des paupières. Celles-ci sont tuméfiées et recouvrent le globe oculaire; la conjonctive est infiltrée; cet œdème est diffus, indolore, mou, tremblotant, puis il augmente et devient plus dur; la peau est lisse ou plus souvent chagrinée, puis vers le deuxième ou troisième jour apparaissent parfois des phlyctènes sanguinolentes au-dessous desquelles se trouve une escharé noirâtre rappelant l'aspect de la pustule maligne; la marche en est rapide et rapidement arrivent les phénomènes d'infection générale.

MARCHE

La marche de la gangrène dans les maladies est essentiellement variable, il n'y a pas un cas qui se ressemble ; tantôt la gangrène est superficielle, tantôt elle envahit la profondeur, tantôt elle reste localisée, tantôt elle se diffuse ; tantôt elle n'est qu'un phénomène accessoire n'ayant qu'une très minime importance, tantôt au contraire elle domine toute la situation et le pronostic de la maladie tient à cette complication ; la marche, d'une façon générale, est continue et progressive, mais à côté de cela que d'exceptions ; la marche peut être intermittente avec des phases de paroxysme et de rémission.

TERMINAISON

La terminaison est aussi très variable d'ordinaire ; que la gangrène soit circonscrite ou diffuse, le premier phénomène qui la suit, du moins dans les cas favorables, est la formation d'une ligne de démarcation entre les parties mortes et celles qui ont conservé leur vitalité (sillon de séparation entre le mort et le vif). L'eschare se détache, lentement soulevée par de la suppuration ; sa chute ne détermine ordinairement aucun écoulement puisque les vaisseaux ont été oblitérés ; mais si l'on enlève prématurément l'eschare, ou si la thrombose préservatrice fait défaut, l'élimination est accompagnée d'une hémorrhagie plus ou moins abondante (eschare intestinale de la fièvre typhoïde) ; ce n'est pas là le seul danger de cette séparation ; dans les organes creux ou qui confinent à des cavités l'élimination a pour conséquence, la formation de cavités ulcéreuses (gangrène pulmonaire), ou des perforations qui donnent lieu à des épanchements liquides ou gazeux d'une extrême gravité (perforations intestinales, pulmonaires, péritonite, pyo-pneumo thorax) ; ailleurs les os sont mis à nu, un foyer de fracture est découvert et la gangrène, bien que limitée, devient

la source de redoutables complications ; au surplus les désordres de la gangrène diffèrent complètement selon le siège de cette dernière, de sorte que dans une étude synthétique ces phénomènes ne peuvent être indiqués qu'à grands traits ; l'élimination accomplie, le plus souvent la cicatrisation a lieu et à la suite le malade conserve des difformités et des troubles fonctionnels irréparables variant selon le siège et l'étendue de la perte de substance : il arrive dans certains cas que l'inflammation limitante n'aboutissant pas à la suppuration la nécrose n'est pas éliminée, mais reste sequestrée dans une enveloppe de tissu plus ou moins épais ; dans ces cas le produit sequestré est soustrait à l'organisme et ne peut plus exercer sur lui aucune action nuisible tant que les choses restent en cet état.

La gangrène est souvent mortelle ; elle tue au moment de la mortification si elle occupe un organe dont l'intégrité fonctionnelle est indispensable au maintien de la vie ; elle tue durant l'élimination par l'épuisement et la fièvre hectique que détermine une suppuration prolongée ; elle tue par les désordres organiques et fonctionnels qui succèdent à la perte de substance, elle tue enfin par septicémie et infection générale, soit que des particules putréfiées, pénétrant dans les vaisseaux restés perméables aillent former à distance des foyers secondaires (embolies), soit que l'infection résulte de la résorption insensible des liquides putrides, sans foyers localisés.

PRONOSTIC

Le pronostic est donc très grave dans la majorité des cas; non seulement le pronostic d'une maladie est aggravé par le fait d'une gangrène, mais encore celui-ci est variable suivant le siège de la gangrène, suivant l'état de l'individu, sa constitution, sa force de résistance, ses diathèses, suivant la variété étiologique et pathogénique de la gangrène.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est pas difficile en lui-même, reconnaître la gangrène est facile la plupart du temps ; mais il y a souvent des difficultés à invoquer dans tel cas telle cause et dans tel autre cas telle autre cause, le diagnostic doit se réduire à trois choses :

- 1° Reconnaître la gangrène ;
- 2° Reconnaître la variété clinique ;
- 3° Faire le diagnostic de la cause et sa valeur sémiologique.

Reconnaître la gangrène est donc des plus faciles nous ne y arrêterons pas ; reconnaître la variété clinique, gangrène blanche, gangrène par cadavérisation, gangrène sèche, gangrène humide, est encore d'une grande simplicité il suffit de regarder et toucher. Quant au diagnostic de la cause on peut pour donner un peu de clarté à ce chapitre agir ainsi :

- 1° Gangrènes unilatérales (le début n'a pas lieu forcément par l'extrémité du membre).

Cause évidente et banale. — Traumatisme, caus-

tiques, brûlures, ligature mal faite, bande d'Esmarch, appareil trop serré, anthrax, érysipèle, phlegmon, mal perforant, gangrène des doigts des ouvriers maniant le bichromate de potasse, convalescences des fièvres graves.

Cause non évidente (le début a toujours lieu par un orteil et gagne de là le membre).

Début subit, embolies d'une maladie infectieuse quelconque.

Début rapide. Intoxication, ergotisme, altération nerveuse.

Debut lent. Thrombose, diabète, gangrène sénile (vieux athéromateux, jeunes alcooliques);

2° Gangrènes bilatérales (les gangrènes qui précèdent peuvent être bilatérales, mais exceptionnellement, celles qui suivent le sont toujours et d'emblée ;

a) Gangrène symétrique des extrémités (Raymond).

b) Gangrène massive des membres inférieurs (Pitres et Vaillard) très rare, mal connue.

TRAITEMENT

Le traitement est surtout le traitement de la cause et le traitement général de la gangrène : antisepsie, débridements, incisions, amputations au besoin.

CONCLUSIONS

1° La gangrène dans les maladies est encore assez fréquente 6 à 7 0/0 ;

2° Sa pathogénie est complexe et multiple ; mais ce qui semble dominer c'est l'influence prépondérante du microbe ou de sa toxine, que ce microbe soit un microbe pathogène, un microbe de suppuration vulgaire seul ou associé à des microbes saprogènes.

Non seulement ce microbe agit par lui-même au niveau même des tissus mais encore indirectement en altérant le sang, en produisant des modifications au niveau des vaisseaux, ce qui favorise la thrombose qui peut s'accompagner d'embolie ; d'autre part le système nerveux n'est pas sans subir lui aussi l'influence du microbe ou plutôt de sa toxine ; il semble qu'il agisse aussi en diminuant la trophicité des tissus et en s'opposant à la réaction phagocytaire :

Ainsi donc la gangrène dans les maladies aiguës peut reconnaître quatre grandes causes :

1° *Microbes et toxines*: a) Microbes pathogènes seuls (rareté).

b) Microbes de la suppuration seuls (rareté).

c) Microbes pathogènes ou de la suppuration par microbes saprogènes (très fréquents) ;

2° *La thrombose* : *a)* d'origine microbienne dans la majorité des cas ou *b)* par altération du sang ;

3° *L'embolie* : *a)* simple ;

b) Microbienne ;

4° *Le système nerveux* : *a)* par altération de son influence trophique ;

b) Par son action empêchante sur la phagocytose.

En somme, la grande cause est le microbe, le microbe agit d'autant mieux que l'organisme est débilité, affaibli, par la cachexie, la misère, la fatigue, l'inanition, l'hyperthermie, à cela ajoutons la saleté, l'encombrement, l'air vicié, les pressions produites par le décubitus, les excoriations sous l'influence de la même cause, l'imbibition des tissus du malade par ses urines, ses excréments, nous aurons ainsi les causes prédisposantes.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, la gangrène dans les maladies aiguës peut se présenter sous les quatre formes suivantes :

1° Gangrène blanche ;

2° Gangrène sèche ;

3° Gangrène humide ;

4° Gangrène par cadavérisation.

4° Les maladies dans lesquelles peuvent se rencontrer la gangrène sont les suivantes :

Fièvre typhoïde.

Typhus.

Fièvres, éruption scarlatine, rougeole, variole, varicelle.

Paludisme.

Dysenterie.

Fièvre puerpérale.

Choléra.

Erysipèle.

Peste.

Grippe.

Maladies de la peau, zona urticaire, mycosis fongoïde.

Angines.

Diphthérie.

Infections urinaires.

Pneumonie, broncho-pneumonie, abcès du poumon infarctus.

Rhumatisme articulaire aigu.

Scorbut.

5° Toutes ces gangrènes peuvent être primitives ou secondaires.

A. Primitive : Gangrène par vibron septique.

Gangrène de charbon symptomatique.

Gangrène du charbon, etc.

B. Secondaire : a) par altération directe des tissus (agents mécaniques, contusions, froid, chaleur, électricité, agents chimiques).

b) Par altération indirecte des tissus ;

1° par trouble circulatoire ;

2° par trouble nerveux ;

3° par intoxication et infection.

6° c) Les signes des gangrènes dans les maladies aiguës varient : 1° avec la cause produisant la gangrène ; 2° avec le siège de cette gangrène.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,

FOURNIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Francois.* — Essai sur les gangrènes spontanées. Mons, 1832.
- Raymond.* — Th. de Paris, 1862.
- Lemarchand.* — Etude sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires.
- Benni.* — Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée. Th. de Paris, 1867.
- Begg.* — Idiopathic gangrene of the four extremities. (Lancet, 1870).
- Van Lair.* — Recherches histologiques sur l'endarterite gangreneuse. (Arch. de physiologie, 1872.)
- Lair.* — De la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux comme cause de gangrène. (Medical Presse, 1872.)
- Influence des nerfs sur la gangrène et de l'influence des poisons, (Med. Presse, 1872.)
- Lancereaux.* — Nécroses et gangrènes. (Gaz. méd. de Paris, 1872.)
- Chauveau.* — Nécrobiose et gangrène. Etude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfaction se passant dans l'organisme animal vivant. (Comptes rendus acad. de 1873.)
- Dujardin-Beaumetz.* — Gangrène spontanée de l'avant-bras. (Union médicale, 1874.)

- Tirifahy.* — Contribution à la gangrène spontanée. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1873.)
- Richelot.* — Observation de gangrène foudroyante. (Union médicale, 1875.)
- Liegey.* — Gangrène scorbutique ou purpurique (Journal de médecine de Bruxelles, 1873.)
- Pitres.* — Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certains cas de gangrène spontanée. (Progrès médical, 1875).
- Fournier.* — Gangrène spontanée des organes génitaux. (Soc. méd. 1883-1884.)
- Bonome.* — Origine microbienne de la gangrène pulmonaire.
- Giorn.* — Delt a R., acad. (Soc. méd., Turin 1886.)
- Pitres et Taillard* — Gangrène massive. (Arch. phys., 1885.)
- Bard et Charmeil.* — Gangrène pulmonaire, sa spécificité et sa contagion. (Lyon médical, 25 avril 1886.)
- Forgue.* — Septicémies gangreneuses. (Th. agrégation. Paris, 1886.)
- Vigteswirth* — (Bret. Méd. journ., 1887, page 57.)
- Grancher le Noma.* — (Bulletin médical, 16 octobre 1887.)
- Francis Villar.* — Affection gangreneuse du gland. (France médicale, 24 mai 1887.)
- Verchère.* — Lymphangite gangreneuse de la verge. (France médicale, 26 mai 1887.)
- Bonnière de la Luzellerie.* — Des gangrènes foudroyantes spinales des organes génitaux. (Th. Lille 25 mai 1887.)
- Cornevin.* — Etude expérimentale de la gangrène foudroyante et de son inoculation préventive. (Revue de médecine, juin, et Acad. des sciences, 16 juillet 1888.)
- Joffroy et Achard.* — Névrite d'origine vasculaire. (Arch. de méd., exp., mars 1889.)
- Planteau.* — Des angines gangreneuses. (Arch. de méd., 1889.)
- Urticaire gangreneuse. (Méd. mod., 1890.)

- Buchler.* — Varicelle gangreneuse. (Americ. Journal of the Méd. et s. sc. p. 265, sept. 1889.)
- L.-H. Pelit.* — Tumeur gangreneuse et gazeuse du cou. (Union médicale, 28 sept. 1889.)
- Oulmont Barbier.* — Endocardite strept, suite de grippe, gangrène disséminée de la peau. (Méd. mod. 1891.)
- O. Neill.* — Gangrène de la jambe, suite de phlegmon. (Lancet, 25 janv. 1890.)
- Sullivan.* — Stomatite gangreneuse. (N.-York méd. Journal, p. 288, 23 août 1890.)
- Drewitt.* — Gangrène dans la fièvre typhoïde. (Lancet, p. 1033, 15 nov. 1890.)
- Adenot.* — Gangrène du colon, suite de thrombose des artères mésentériques inférieure (Revue de Médecine, p. 252, mars 1890.)
- Girode.* — Diphthérie et gangrène. (Revue de Médecine, 11 janvier 1891.)
- Kohansen.* — Gangrène du pied consécutive à la grippe. (St-Petersb. Med. Wochensch, n° 46, 1890.)
- Loison.* — Gangrène des jambes consécutive à la grippe. (Lyon Médical, 17 août 1890.)
- Guyon et Albarran.* — Gangrène microbienne d'origine urinaire. (Bull. Medical, 22 avril 1891.)
- Roger.* — Pathogénie de gangrènes. (Gazette Hebdomadaire, Paris, 8 août 1891.)
- Rendu.* — Gangrène des membres inf., par Tromb., de la orte, de broncho-pn. grippale. (Soc. m. des Hopit. 1892.)
- Benedik.* — Gangrène de la jambe, suite de pneumonie. (Wien Med. Presse, n° 31, p. 1206, 1891.)
- Dutil et Lamy.* — Gangrène p., lésion nerveuse. (Arch. méd., Exp. 1893.)
- Davies.* — Gangrène du pied, suite d'érysipèle de la face. (British Med. J., 8 nov. 1892.)

- Rakhmaninoff.* — Gangrène p. névrite dans typhus. (Rev. de méd., 1892.)
- Gangrène par bacille pyocyanique. (Fowler N. Y. med. J., 1894.)
- Galliard.* — Gangrène dans cancer phlegmoneux de la jambe. (Société Méd. des Hopitaux, 18 nov. 1893.)
- Gangrène dans le choléra. (Arch. générales de médecine, mai 1893.)
- Zeller Bidder.* — Gangrène spontanée. (Berlin Klin Woch, 15 oct. et 25 déc. 1893.)
- Laurenti.* — Gangrène symétrique suite de grippe. (Rif. méd. 10 février 1894.)
- Kermellis.* — Gangrène dans le rhumatisme articulaire aigu. (Progrès médical, 28 juillet 1894.)
- Duchesne.* — Gangrène bilatérale des extrémités dans le cours de la fièvre typhoïde. (Journal de médecine et de chirurgie pratique, 25 déc. 1894.)
- Achard.* — Gangrènes cutanées médicales. (Bull. Méd., 14 nov. 1894.)
- Lancereaux.* — Gangrènes névropathiques. (Sem. Méd. 1894, page 261.)
- Blumeneau.* — Gangrène primitive du pharynx. (Deutsch Méd. Woch, n° 26, p. 416, 25 juin 1896.)
- Babes.* — Pathogénie des gangrènes pulmonaires. (Sem. Médicale, 18 déc. 1895.)
- Spillmann.* — Gangrène des lèvres à la suite de la fièvre typhoïde; septicémie staphylococcique consécutive. (Mercredi médical, 27 mars 1895.)
- Levi.* — Abscès miliaires gangréneux du foie et de la rate, gangrène pulmonaire. (Société anatom., Paris, 8 mai 1896.)
- Kien.* — Gangrène, dans fièvre typhoïde. (Boston méd. G., 2 juillet 1896.)

De Caze. — Gangrène consécutive à la grippe. (Th. Paris, 1896.)

Pearson et Littlewold. — Gangrène sèche des membres inférieurs, suite de scorbut. (Lancet, 10 juillet 1897.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Francis Villar, 24 mai 1887. *France Médicale*)

Homme de 69 ans ayant présenté le troisième jour après le coït, un œdème du prépuce suivi, huit jours après, d'une plaque noire gangreneuse qui, peu à peu, s'élimina et donna lieu à une ulcération qui, peu à peu, se cicatrisera.

OBSERVATION II

(Verchère, 24 mai. *France Médicale*).

(A). — Le nommé J.-Eugène C..., âgé de 18 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 28 mai 1885, dans le service du professeur Verneuil; d'une bonne santé habituelle, il eut des rapports rapides et légèrement douloureux avec une femme restée inconnue; trois semaines après apparaissait au niveau du prépuce, qui d'ordinaire se laissait facilement repousser en arrière du gland, une tache rouge vif; le prépuce gonflé, œdématisé, ne permettait plus d'apercevoir le gland; néanmoins,

en écartant fortement, on pouvait apercevoir des ulcérations à sa face profonde.

Cette rougeur inflammatoire, très légèrement douloureuse, devint bientôt le siège de douleurs très vives et occupa tout le prépuce; les ganglions de l'aîne augmentèrent de volume et à la pression devinrent sensibles; lorsque le malade se présenta à l'hôpital, un phénomène était apparu: vers la pointe du prépuce, s'était montrée une plaque noire qui s'était étendue progressivement et en douze heures avait envahi tout le prolongement cutané.

A l'entrée du malade, le prépuce tout entier, sauf au niveau du frein est transformé en une escharre noire insensible; quarante-huit heures après le début, apparaît le sillon d'élimination, et le soir tout le prépuce tombe, sauf dans la région du frein.

(B). — Observation d'un jeune élève de l'école d'Alfort, faible, pâle, ayant pour la première fois pratiqué le coït, le 6 janvier 1886. Les rapports avaient eu lieu en plein air sur les bords de la Marne, par un froid intense et au milieu de la neige; quelques jours après, le jeune homme constate un écoulement se faisant entre le gland et le prépuce accompagné d'une rougeur vive. A ce moment, apparaît une petite tache grisâtre à la surface moyenne du prépuce; la petite tache augmente; le gland ne peut plus être découvert; le malade devient abattu, fatigué, répond mal aux questions.

Il a un aspect typique; pas de fièvre le matin, 38°5 le soir; bientôt apparaît un écoulement urétral abondant suivi d'une hémorrhagie; enfin, se présente sur la peau du prépuce une tache noire qui bientôt présente les dimensions d'une pièce de deux francs; peu après, il y a élimination du prépuce en

totalité, cela va en augmentant et bientôt le prépuce et une partie de la verge sont gangrenés; il n'y a pas d'impaludisme, pas de diabète, pas d'albuminurie; le malade guérit rapidement grâce à l'antisepsie. Le microbe n'a pas été recherché; les escharres inoculées n'ont donné aucun résultat.

Ce sont là des cas de gangrène foudroyante, si bien décrits par M. le professeur Tournier; en effet, il n'y a ni diabète, ni fièvre typhoïde, ni paludisme, scarlatine, variole, concharide; il n'y a pas plus de traumatisme, de compression, de ligature, de balanite, de chancres simples, de corps étranger; c'est donc une gangrène spontanée qui se différencie de toutes les autres par :

1° l'absence de tout cause actuellement déterminable;

2° par des symptômes spéciaux, dont les principaux sont :

(a). Début subit et foudroyant.

(b). Extension étonnamment rapide, extension toujours considérable.

(c). Co-existence fréquente d'un purpura.

(d). Excessive gravité.

« Il semble, dit M. le professeur Tournier, que cette gangrène soit de cause extérieure et dérive d'une cause septique. »

Qu'elle soit de provenance extérieure cela n'est guère contestable puisque nous l'avons vu dans tous les cas se produire sur des sujets jeunes, en plein état de santé, ne présentant aucune affection viscérale ou locale destinée à servir d'appel à un processus gangreneux; dans ces conditions, il faut bien que ce soit une cause venue en dehors du malade, sans quoi d'où serait-elle venue? Ajoutons que le début inattendu et soudain de tels symptômes sur un organisme sain, que l'extension rapide des phénomènes morbides sont en harmonie avec cette hypothèse;

en second lieu, le caractère infectieux de la maladie semble attesté par l'ensemble du processus morbide à savoir :

1° L'extension considérable témoignant de l'intervention d'une cause maligne;

2° La rapidité excessive de l'envahissement gangreneux;

3° La gangrène se montre d'emblée sans phénomènes inflammatoires violents; cela rappelle exactement ce qui se produit dans la plupart des gangrènes septiques;

4° La présence du purpura d'origine infectieuse.

5° Enfin de la fièvre, un état typhoïde, adynamique rapide.

M. Duclaux aurait trouvé dans ces cas-là un bacille fin; MM. Guyon et Albarran incrimineraient la bactérie septique de Clado.

OBSERVATION III

Angine gangreneuse observée dans le service de M. Vidal, à Saint-Louis, et rédigée par M. Planteau.

L... Ernest, âgé de 24 ans, bijoutier en faux, entre le 13 mars 1875 à l'hôpital Saint-Louis.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires et personnels; a toujours joui d'une excellente santé.

Le 8 mars, sans cause appréciable, il est pris de légers frissons en même temps que d'un mal à la gorge accusé surtout lorsqu'il avale sa salive; ces phénomènes persistent les jours suivants et c'est dans ces conditions qu'il se présente le 13 mars 1875 à la consultation de l'hôpital.

État actuel. — Teint pâle; à l'examen direct de la gorge,

rougeur violacée diffuse sur les piliers, particulièrement à gauche; sur la face interne de l'amygdale gauche, ulcération profonde taillée à pic, occupant toute la hauteur de la glande depuis son sommet jusqu'à sa base; la surface ulcérée est limitée par des bords sinueux; elle est comblée par un dépôt grisâtre vers les parties périphériques, noirâtre au centre; dans certains points elle est séparée par un sillon du reste de l'amygdale; ailleurs elle est directement en contact avec la glande qui présente une teinte violacée; le dépôt semble formé aux dépens du tissu sphacelé de l'amygdale; la voix est un peu nasonnée; pas de tétidité de l'haleine; pas ou peu de douleurs à la gorge; légère adénite; peu ou pas de fièvre.

OBSERVATION IV

Gangrène suite de grippe.

(Duchesneau, dans le service de M. Poncet, de Lyon.)

Homme âgé de 58 ans, tailleur, sans antécédents héréditaires particuliers, comme antécédents personnels, fréquence de douleurs rhumatoïdes; pas de saturnisme, pas de syphilis, pas d'impaludisme, pas d'alcoolisme, pas de diabète.

A la suite d'une attaque de grippe ayant duré peu de jours, 10 à 12 jours, le malade est pris, 15 jours après sa grippe, d'une douleur très vive dans le mollet gauche, brusquement et sans cause appréciable; la jambe gauche et le pied gauche deviennent froids, mais cela disparaît; un ou deux jours après, les phénomènes se reproduisent identiques à la jambe et au pied droits; il y a une sensation de cuisson violente et des élance-

ments dans toutes ces parties, qui deviennent bientôt froides ; la peau qui était d'abord rouge devient violette par places, puis complètement violette, enfin noire avec insensibilité ; il y a tout à fait l'aspect d'un membre de momie ; il existe un sillon de démarcation peu profond entre les parties saines et les parties sphacelées ; la jambe est le siège d'un léger œdème ; à la palpation le mollet offre une consistance assez dure, les battements de la fémorale au pli de l'aîne sont aussi forts à droite qu'à gauche ; les parties malades exhalent une odeur spéciale très fétide, l'examen pratiqué après nécropsie ne put faire reconnaître la cause exacte de la gangrène.

OBSERVATION V

Gangrène par bacille pyocyanique.

(Ryerson, *N.-Y. med. j.*, 1894.)

Homme de 33 ans, atteint d'appendicite aiguë avec symptômes graves ; opération le deuxième jour ; on trouve l'appendice gangrené, on le résèque et on nettoie la poche ; les accidents généraux cessent mais au bout de quarante-huit heures, de nouveaux accidents apparaissent dus à un état gangreneux de la paroi de l'abdomen ayant débuté au niveau de l'incision et s'étant propagée vers la ligne médiane, sur une étendue de quatre doigts ; ces parties gangrenées (la peau seule fut atteinte) furent excisées et la guérison fut rapidement complète. A l'examen des produits on trouva le bacille pyocyanique à l'état pur.

